



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

**Departamento de Radiología y Medicina Física, Otorrinolaringología y
Oftalmología**

Tesis Doctoral

**TRATAMIENTO DE LAS VARICES EN MIEMBROS
INFERIORES MEDIANTE TERMOABLACIÓN
ENDOVASCULAR.**


Rocío Soler Humanes

Enero 2017



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

AUTOR: Rocio Soler Humanes

 <http://orcid.org/0000-0002-3244-0380>

EDITA: Publicaciones y Divulgación Científica. Universidad de Málaga



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/legalcode>

Cualquier parte de esta obra se puede reproducir sin autorización
pero con el reconocimiento y atribución de los autores.

No se puede hacer uso comercial de la obra y no se puede alterar, transformar o hacer obras derivadas.

Esta Tesis Doctoral está depositada en el Repositorio Institucional de la Universidad de Málaga (RIUMA): riuma.uma.es



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

Departamento de Radiología y Medicina Física, Oftalmología y
Otorrinolaringología

D.FRANCISCO SENDRA PORTERO, PROFESOR TITULAR DE UNIVERSIDAD DE RADIOLOGÍA Y MEDICINA FÍSICA, ASÍ COMO DÑA. M. ELENA VILLA BASTÍAS, LICENCIADA EN MEDICINA Y CIRUGÍA Y DOCTORADA EN CIRUGÍA POR LA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA, AMBOS DIRECTORES DE ESTA TESIS

CERTIFICAN

Que la Tesis Doctoral que presenta al superior juicio del Tribunal **Dña. Rocío Soler Humanes** sobre el tema “Tratamiento de varices de miembros inferiores mediante ablación endovascular”, tras la emisión de los informes realizados por los evaluadores externos asignados para esta tarea, no ha requerido cambios y con tal efecto así se presenta.

Director de la Tesis

Fdo. D. Francisco Sendra Portero.

Directora de la Tesis

Fdo. Dña. M. Elena Villa Bastías.

Doctorando

Fdo. Dña. Rocío Soler Humanes.



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

**Departamento de Radiología y Medicina
Física, Oftalmología y Otorrinolaringología**

Francisco Sendra Portero, Profesor Titular de Universidad de Radiología y
Medicina Física de la Universidad de Málaga

INFORMA

Que el trabajo que presenta al superior juicio de la Comisión que designe la Universidad de Málaga D^a. **Rocío Soler Humanes**, sobre el tema titulado **TRATAMIENTO DE LAS VARICES EN MIEMBROS INFERIORES MEDIANTE TERMOABLACIÓN ENDOVASCULAR**, realizado bajo mi dirección, presenta los contenidos y el rigor científico suficientes para ser defendido como trabajo de Tesis y optar al grado de doctor.

Por lo que, según la normativa vigente, AUTORIZA su presentación para ser admitida a trámite de lectura.

En Málaga, a 9 de enero de 2016

Fdo.: Francisco Sendra Portero



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

Elena Villa Bastías, Facultativa Especialista en Cirugía General y Digestiva, Máster en Flebología por la Universidad de Alcalá (Madrid) y Doctora por la Universidad de Málaga

INFORMA

Que el trabajo que presenta al superior juicio de la Comisión que designe la Universidad de Málaga D^a. **Rocío Soler Humanes**, sobre el tema titulado **TRATAMIENTO DE LAS VARICES EN MIEMBROS INFERIORES MEDIANTE TERMOABLACIÓN ENDOVASCULAR**, realizado bajo mi dirección, presenta los contenidos y el rigor científico suficientes para ser defendido como trabajo de Tesis y optar al grado de doctor.

Por lo que, según la normativa vigente, AUTORIZA su presentación para ser admitida a trámite de lectura.

En Málaga, a 9 de enero de 2016



Fdo.: Elena Villa Bastia



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Francisco Sendra, director de esta tesis, por su ayuda sobre todo en la fase final.

A la Dra. Elena Villa, directora de tesis, por haber sido el motor de este trabajo desde el principio y su colaboración en todo momento.

A Rafa, José y David, mis compañeros del HARE Benalmádena, por su colaboración, pues sin su trabajo habría sido imposible.

A David, por estar siempre ahí y ayudarme en todos los momentos. No podría haber encontrado mejor compañero de viaje en la vida. Lo mejor aún está por llegar. Lo vamos a conseguir.

A mis padres, por haber hecho siempre todo lo posible para que cumpliera mis sueños y por ser un ejemplo a seguir.

A mis hermanas y a mis abuelos por el apoyo y confianza que siempre me han demostrado.

A mi amiga Elena por su apoyo e insistencia en que llevara a cabo este proyecto, y por su compañía en los buenos momentos y en los no tan buenos.

A todos, gracias.



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

RESUMEN

Las varices de miembros inferiores tienen una alta prevalencia en la población general. Está íntimamente relacionada con profesionales que pasan muchas horas de pie y así mismo influenciada por factores de riesgo como la obesidad, embarazos, etc. El diagnóstico se realiza mediante eco-doppler venoso superficial y profundo de las extremidades inferiores. La modificación de los hábitos de vida y la compresión elástica de la extremidad son la base de la terapia conservadora. Los fármacos venotónicos tienen un papel limitado en relación con el alivio sintomático. El tratamiento quirúrgico de las varices ha ido evolucionando desde las clásicas flebectomías hasta las técnicas mínimamente invasivas de ablación endovascular utilizadas a día de hoy, con menor coste y morbilidad.

El presente trabajo compara dos técnicas de ablación endovascular, mediante láser y radiofrecuencia y pretende demostrar las diferencias entre ambas. Para ello se ha realizado un estudio retrospectivo en el que se han seleccionado aleatoriamente 200 pacientes y se han comparado las complicaciones y las tasas de recidivas con ambas técnicas. Se perdieron 30 pacientes durante el seguimiento, por lo que el análisis corresponde a los 170 pacientes restantes, 88 recibieron técnica de ablación mediante láser y 82 recibieron técnica de ablación mediante radiofrecuencia. Cinco cirujanos diferentes participaron en el tratamiento de ambas series.

No se han encontrado diferencias significativas en cuanto a complicaciones ni recidivas en función del cirujano. La complicación más frecuente con ambas técnicas fue la aparición de hematoma. No se han encontrado diferencias significativas entre ambos grupos en las complicaciones, la clínica ni los hallazgos ecográficos postoperatorios. Si hubo diferencias significativas en las recidivas, siendo un 1,2% en el sometido a ablación por radiofrecuencia y un 13,6% en el grupo sometido a ablación láser.

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| 1. INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| 1.1. LA FLEBOLOGÍA A TRAVÉS DE LA HISTORIA | 1 |
| 1.2. EPIDEMIOLOGIA | 9 |
| 1.2.1. Principales estudios epidemiológicos..... | 10 |
| 1.2.2. Repercusión socioeconómica. | 11 |
| 1.2.3. Factores de riesgo. | 12 |
| 1.3. EMBRIOLOGIA | 13 |
| 1.3.1. Conceptos básicos. | 13 |
| 1.3.2. Sistema venoso , | 14 |
| 1.4. HISTOLOGÍA VENOSA | 19 |
| 1.4.1. Vénulas y venas de pequeño calibre..... | 21 |
| 1.4.2. Venas de mediano calibre..... | 22 |
| 1.4.3. Venas de gran calibre. | 23 |
| 1.4.4. Válvulas de las venas..... | 23 |
| 1.5. GENÉTICA VENOLINFÁTICA | 25 |
| 1.6. INMUNOLOGIA VENOLINFÁTICA,, | 26 |
| 1.6.1. Componentes del sistema inmunitario..... | 26 |
| 1.6.2. Células endoteliales. | 28 |
| 1.6.3. Inmunología de la resolución del trombo y del daño en la pared venosa. | 30 |
| 1.7. ANATOMÍA DEL SISTEMA VENOSO DE LOS MIEMBROS INFERIORES. | 34 |
| 1.7.1. Sistema Venoso Profundo | 34 |
| 1.7.2. Sistema Venoso Superficial..... | 35 |
| 1.7.3. Vena Safena Externa | 35 |
| 1.7.4. Vena Safena Interna o Mayor | 35 |
| 1.8. FISIOLÓGÍA VENOSA. | 37 |
| 1.8.1. Resistencia venosa y presión venosa periférica..... | 39 |
| 1.8.2. Efecto de la presión abdominal sobre las presiones venosas de las piernas. | 40 |
| 1.8.3. Efecto de las válvulas venosas sobre la presión venosa. | 40 |
| 1.8.4. Factores Fisiológicos del Retorno Venoso. | 41 |
| 1.8.5. Retorno Venoso según Posición Corporal..... | 43 |
| 1.8.6. Circulación venosa durante la marcha..... | 44 |
| 1.8.7. Circulación venosa durante el Valsalva..... | 45 |
| 1.8.8. Bombas Impulso-Aspirativas (BIAs) | 46 |
| 1.9. FISIOPATOLOGÍA..... | 52 |
| 1.9.1. Fisiopatología de las varices primarias..... | 53 |

| | | |
|---------|--|-----|
| 1.9.2. | Fisiopatología de las varices secundarias | 55 |
| 1.9.3. | Fisiopatología de las varices por fistulas arterio-venosas | 57 |
| 1.9.4. | Clasificaciones de las varices | 58 |
| 1.10. | CLÍNICA. | 63 |
| 1.10.1. | Signos..... | 63 |
| 1.10.2. | Síntomas..... | 64 |
| 1.11. | DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL | 65 |
| 1.11.1. | Pruebas físicas..... | 66 |
| 1.11.2. | Pruebas complementarias | 67 |
| 1.12. | TRATAMIENTO | 72 |
| 1.12.1. | Medidas higiénico-dietéticas | 73 |
| 1.12.2. | Terapia compresiva | 73 |
| 1.12.3. | Ejercicios de retorno venoso..... | 79 |
| 1.12.4. | Tratamiento farmacológico | 81 |
| 1.12.5. | Escleroterapia..... | 84 |
| 1.12.6. | Tratamiento quirúrgico | 90 |
| 1.12.7. | Cirugía endovascular | 92 |
| 2. | MATERIAL Y MÉTODOS | 105 |
| 2.1. | OBJETIVO | 105 |
| 2.2. | AMBITO DE ESTUDIO | 105 |
| 2.3. | DISEÑO..... | 105 |
| 2.3.1. | 2.3.1. TÉCNICA DE ABLACIÓN MEDIANTE LÁSER | 107 |
| 2.3.2. | 2.3.2. TÉCNICA DE ABLACIÓN MEDIANTE RADIOFRECUENCIA | 110 |
| 2.3.3. | 2.3.3. POSTOPERATORIO INMEDIATO CON AMBAS TÉCNICAS. 116 | |
| 2.3.4. | 2.3.4. SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO DE LOS PACIENTES . | 117 |
| 2.4. | 2.4. VARIABLES | 118 |
| 2.5. | 2.5. ESTUDIOS ESTADÍSTICOS: | 120 |
| 3. | RESULTADOS | 121 |
| 4. | DISCUSIÓN..... | 138 |
| 4.1. | Datos epidemiológicos..... | 138 |
| 4.2. | Factores de Riesgo y Etiología | 139 |
| 4.3. | Clínica..... | 141 |
| 4.4. | Métodos diagnósticos | 141 |
| 4.5. | Tratamientos | 142 |
| 4. | CONCLUSIONES..... | 147 |
| 5. | BIBLIOGRAFÍA | 148 |



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

1. INTRODUCCIÓN

1.1. LA FLEBOLOGÍA A TRAVÉS DE LA HISTORIA

Las enfermedades venosas parecen ser tan remotas como el propio origen del hombre. En cuanto apareció la posición de bipedestación, comenzó la existencia de la insuficiencia venosa crónica. El hombre pronto tomó conciencia de la presencia de dicha patología, como se ve reflejada en pinturas prehistóricas de Tell El-Arma (Egipto)¹.

Tanto en el Código de Hammurabi (1700a.C.) como en el Papiro de Ebers (1500a.c.), aparecen descripciones de las enfermedades venosas y propuestas de tratamiento.² Los médicos chinos en 1500a.C. ya practicaban cirugía de patología venosa de miembros inferiores y de hemorroides con unos bisturíes semilunares (fig. 1.1, 1.2 y 1.3)³



Fig.1.1: Fragmento papiro de Evers



Fig.1.2: Código de Hammurabi

-
- 1 Merlo I. Varices y teleangiectasias. Amolca, 2007 ISBN: 9789588328126.
 - 2 Goldman MP. Sclerotherapy. St. Louis: Mosby, 2001 Goldman M P, Bergan J. Sclerotherapy: Treatment of Varicose and Telangiectatic Leg Veins. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 20013.
 - 3 Scuderi A. *A historia da flebologia*. Boletín de noticias de la Sociedad Brasileña de Flebología y linfología, 1997

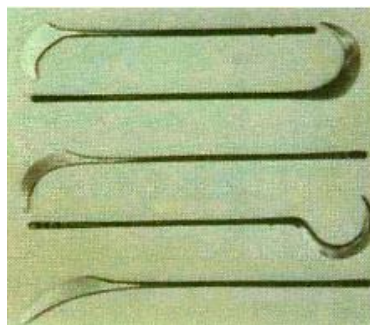


Fig.1.3: Bisturíes semilunares chinos.

Los vendajes, se constituyen, indiscutiblemente, en una de las modalidades más antiguas del tratamiento de la enfermedad venosa. El embalsamado de las momias egipcias nos demuestra el conocimiento profundo de la técnica.⁴ Documentos originarios de la Grecia antigua en los periodos cretense-micénico, mitológico y prehipocrático, siglos VII y VIII a.C., demuestran el uso de los vendajes en el tratamiento de las úlceras de las piernas⁵. Incluso en la propia Biblia encontramos referencias indirectas en Isaías 1-6.

La escultura denominada *Amyneion* (fig 1.4), descubierta en la ruinas de la Acrópolis, en Atenas, es una manifestación elocuente y talentosa de la preocupación de los pueblos de la antigüedad por las venas. Fechada en el siglo V a.C., es una representación del Dr. Amynos como homenaje a su éxito en aquella época sobre el tratamiento de las varices⁶.

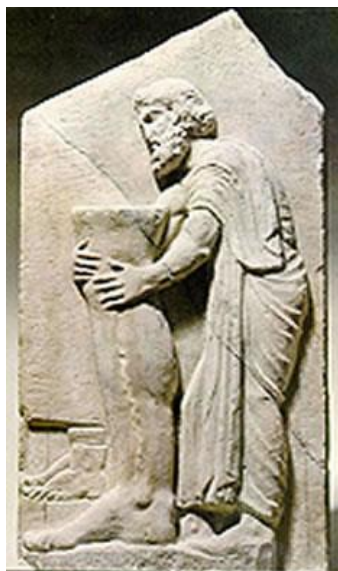


Fig. 1.4: Almyneion

4 Nunn JF. *La medicina del antiguo Egipto*. Fondo de Cultura Económica, 2002. ISBN 9789681664190

5 Scuderi A. *Tudo sobre varizes*. Icone Editora, 1997.

6 Fernández Moran C. *Tratamiento quirúrgico (cirugía clásica) de las varices de MMII*. Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular 2001;7(4):300-324

Alrededor de la misma época, surge la primera descripción detallada de las venas. Su autor, que también es el primero en abordar la medicina bajo un punto de vista objetivo, fue Alcmeon (500a.C.) (fig. 4), natural de Crotona, ciudad griega del sur de Italia. Sería antecesor inmediato de Hipócrates y quién sabe si uno de sus inspiradores¹.

Poco tiempo después, nace en Cós (Grecia) Hipócrates (460a.C.), quien se convertiría en la figura más prominente de la medicina de la era pre-cristina. La denominación de “*padre de la medicina moderna*” se basa fundamentalmente en 3 puntos: fue capaz de disociar la medicina de la religión; convirtió la medicina en una ciencia sistemática, pasando a enseñarla como tal; e hizo que los médicos entendieran la elevada inspiración moral necesaria para la práctica de la medicina. En definitiva consiguió que los profesores y médicos de la época dejaran de ver la enfermedad como un castigo de los dioses.

En lo referente a las varices, Hipócrates, en su “*Corpus Hippocraticum*”, (fig.1.5) se refiere por primera vez a la escleroterapia de varices, así como el manejo terapéutico de los vendajes. Con la expresión “*skleros*” describe la destrucción de las venas varicosas de los miembros inferiores, así como las hemorroidales, con la utilización de la cauterización. Habla también de la aparición de úlceras como consecuencia de la patología venosa evolucionada, y su dificultad de cicatrización.¹



Fig. 1.5: Fragmentos del *Corpus Hippocraticum*



Fig. 1.6: Príncipe Eneas Curándose Herida de Pierna. Esta imagen no es como se ha confundido a lo largo de la historia la intervención de Cayo Mario de Varices.

Gran parte de los conocimientos de la escuela hipocrática, fueron absorbidos por la igualmente importante escuela de Alejandría, que tuvo como grandes exponentes a Herófilo (280 a.C.) y Erístrato (250 a.C). En Alejandría se describieron por primera vez las ligaduras venosas¹.

La mayor parte de todos estos documentos y conocimientos se perdieron en el incendio de la biblioteca de Alejandría.

Ya en el Siglo I, Aurelio Cornelio Celso, hizo las primeras descripciones exactas de varios procedimientos quirúrgicos. Habla con maestría de cómo tratar las varicorragias, de la flebectomía con pequeños ganchos muy similares a los actuales³.

En el período grecorromano, la mayor aportación a medicina viene de la mano de Galeno (129-199d.C.). Es considerado después de Hipócrates, el segundo médico en importancia de la antigüedad. Fue un gran científico, escribió más de 90 libros de anatomía, fisiología, patología, terapéutica... Respecto a la patología venosa, hizo una descripción detallada de las ligaduras venosas y extirpación de venas varicosas utilizando por primera vez *ganchos* para ese fin. A pesar de su genialidad cometió errores, como por ejemplo su recomendación de no intentar cicatrizar las úlceras de las piernas⁷.

7 Lyons AS, Petrucelli RJ. *Medicine. An illustrated history*. Harry N. Abrams, Inc, New York 1987.

Ya en el siglo VII, Paulo de Egeina, realiza la primera ligadura de la vena safena interna a nivel del tercio superior del muslo³.

En plena Edad Media, la medicina islámica, importantes personalidades, como son Avicena y Albucassis. Abu-Ali al-Hussayn ibn-abdallah ibn-Sina o Avicena (980-1037) escribió más de 100 obras médicas, diferenció entre medicina y cirugía. En el terreno de la flebología se dedicó intensamente al estudio y tratamiento de las úlceras venosas (fig. 1.7).



Fig. 1.7: Imagen del canon de Avicena donde aparece tratando una úlcera.

Abul Qasim o Albucassis (936-1013) aportó mucho más a la patología venosa que Avicena. Estudió y describió la ligadura de arterias y aneurismas, las amputaciones, las tromboflebitis, el uso de intestino animal para sutura y también la extirpación de venas varicosas⁷.

Al final de la Edad Media, surge en Francia la figura de Guy de Chauliac (1300-1368). Habilidadoso cirujano, propone el tratamiento de la patología venosa con vendajes elásticos, además del tratamiento de las varices por la extirpación o cauterización⁸

Con el Renacimiento, se fueron relajando las severas prohibiciones contra la disección de cadáveres humanos. A partir de entonces, se iniciaron los verdaderos y profundos estudios científicos de la anatomía humana. Leonardo da Vinci (1452-1519) realizó innumerables disecciones para producir más de 750 diseños. Sus ilustraciones, la mayoría realizada al lado del sujeto disecado, registraron, entre otros detalles, el aparato circulatorio con extrema precisión⁷ (fig. 1.8).

8 Rutkow mi. *Surgery, an illustred history*. St. Louis: Mosby, 1993.



Fig. 1.8: Estudio anatómico de Leonardo da Vinci.

Posteriormente, Ambroise Paré (1510-1590), como cirujano de guerra que fue, probó la importancia de la ligadura individual de los vasos lesionados en un traumatismo, despreciando la cauterización discriminada. En su obra, estableció importantes principios en el manejo de vendajes compresivos para el tratamiento de la úlcera venosa: “los vendajes deben empezar en el pie y terminar en la rodilla, sin olvidar una pequeña almohada para obliterar la vena varicosa, y con presión descendente del tobillo hacia la rodilla”⁸.

Al final del Renacimiento, Hieronymus Fabricius (1533-1620) hizo una descripción detallada de la estructura y función de las válvulas venosas. Y su discípulo, William Harbey (1578-1657) describió las bases fisiológicas de la circulación, semejante a los modelos actuales⁸.

En el siglo XVIII, Lorenz Heister (1683-1758) inventa el primer fleboextractor de la historia⁸ (fig.1.9).



Fig.1.9: Fleboextractor de Lorenz heister

Con la llegada del siglo XIX, comienzan a destacarse innumerables científicos ligados íntimamente al desarrollo de la enfermedad venosa. Benjamín Collins Brodie (1783-1862) observa el flujo invertido de las venas safenas enfermas, y plantea por primera vez la idea de la prueba de insuficiencia valvular¹.

En el año 1890, Friedrich Trendelenburg (1844-1924), describe su prueba clínica para la detección de la insuficiencia de las válvulas venosas.

También en el siglo XIX, Rudolf Vichow (1821-1902), describe la fisiopatología de la enfermedad tromboembólica, cuyos principios aún están vigentes.

En 1851, el científico francés Charles Pravaz describe la jeringa hipodérmica (fig. 1.10). Y en 1920 Sicard, utiliza esclerosantes bien tolerados por el organismo, y describe la flebitis química.



Fig. 1.10: jeringa hipodérmica de Pravaz

En 1846, William Morton (1819-1868) revoluciona el mundo de la cirugía al realizar la primera anestesia general con éter.

En 1895, se descubren los Rayos X por Wilhelm Konrad Roentgen.

Nada más empezar el siglo XX, Klippel y Trenaunay, publican el primer libro serio y completo de las malformaciones vasculares⁹

En 1905, Keller propone por primera vez la fleboextracción de la vena safena interna con un alambre inversor intraluminal.

⁹ Simkin R, Esteban C, Bulloj R. *Klippel-trenauney syndrome*. *Phlebologie* 1990;43(4):723-731

En 1906 Charles Mayo, realiza la primera fleboextracción extraluminal de la vena safena interna.

En 1907, Babcock realiza la primera fleboextracción intraluminal por plegamiento.

Finalmente en 1916, John Homans, describe la técnica de la safenectomía interna tal y como la conocemos en la actualidad. Practica la ligadura y sección de la safena interna a nivel del confluente safenofemoral y la asocia con fleboextracción intraluminal por plegamiento.

En 1938, Linton, describe su técnica para el tratamiento de las vanas perforantes. Propone la ligadura subfascial de las mismas a cielo abierto¹⁰.

Pasaron 3 décadas hasta que en 1985, Gerald Hauer propone la ligadura subfascial de las venas perforantes pero vía endoscópica.

El término Flebología, fue acuñado en 1947 por Raymond Tournay.

En 1956, Robert Muller, propone el tratamiento quirúrgico ambulatorio de las varices, con la resección escalonada de las mismas¹.

A partir de la década de los 70 hasta la actualidad el avance la flebología ha sido meteórico, describiéndose multitud de nuevas terapéuticas para el tratamiento de las varices, aumentando notablemente las técnicas mínimamente invasivas, y con gran preocupación por unos resultados estéticamente satisfactorios. El gran avance de la tecnología ha cambiado no solo la terapéutica, sino los métodos diagnósticos, pasando de maniobras como la de Trendelenburg al estudio con eco-doppler venoso.

¹⁰ Lavour RA. Insuficiencia Venosa de los miembros inferiores. El Ateneo, 1981

1.2. EPIDEMIOLOGIA

La insuficiencia venosa crónica (IVC) de los miembros inferiores constituye un grave problema de salud pública, con una gran repercusión socioeconómica, debido a su elevada prevalencia e incidencia, estando presente en hasta el 50% de las personas¹¹.

Los datos existentes de la prevalencia (frecuencia de una enfermedad en la población general) y de la incidencia (nuevos casos diagnosticados en un espacio temporal), de la IVC se cuestionan históricamente dependiendo de los criterios clínicos de inclusión utilizados en los estudios epidemiológicos¹². En la gran mayoría de los estudios epidemiológicos sobre varices se utiliza la clasificación de Widmer¹³ quien considera tres grupos de varices: las tronculares, que afectan a la safena interna, safena externa o alguna de sus colaterales importantes; las reticulares y las teleangiectasias o varículas. Muchos trabajos consideran solamente las venas varicosas tronculares como fuente de sus investigaciones. Otros, más completos, incluyen teleangiectasias y venas reticulares¹⁴.

Los estudios sobre venas varicosas, realizados entre 1966 y 1994, en poblaciones adultas de diversos países, mostraron esas diferencias. La prevalencia varió de 0,1% en mujeres que vive en zonas rurales de Nueva Guinea, al 60,5% en mujeres que trabajan en tiendas comerciales, en la República Checa¹⁵.

¹¹ Zahariev T, Girov K, et al. Prevalence of primary chronic venous disease: the Bulgarian experience. *Int Angiol* 2009; 28:303

¹² Parrilla parico P, Jaurrieta Mas E, Moreno Azcoita M. *Manual de Cirugía de la Asociación Española de Cirujanos*. Ed. Panamericana, Madrid 2005

¹³ Stanhope JM. Varicose veins in a population of New Guinea. *Int J epidemiol* 1975;4:221-25

¹⁴ Evans CJ, et al. Edinburg vein study: methods and response in a survey of venous disease in the general population. *Phlebology* 1997;12:127-35

¹⁵ Gesto Castromil R, García JJ, grupo DETECT-IVC. Encuesta epidemiológica realizada en España sobre la prevalencia asistencial de la IVC en Atención Primaria. *Angiología* 2001;53:249-60

1.2.1. Principales estudios epidemiológicos.

De los numerosos estudios epidemiológicos existentes, cabe referenciar por su acreditado valor los siguientes:

1. Estudio de Basilea: es considerado el de mayor importancia mundial. Realizado por Widmer y cols. En la población industrial farmacéutica de Basilea entre los años 1959-1978. Concluyó que un 5% de la población masculina y un 2% de la población femenina presentaban varices tronculares. Si la valoración era sobre las varices reticulares, los porcentajes ascendían a un 8 y un 10% respectivamente. Y si se consideraba la asociación de ambas, alcanza el 14% y 12%.

2. Estudio de Edimburgo: Se trata de un análisis poblacional aleatorizado realizado en la ciudad de Edimburgo y engloba un total de 1566 personas (867 hombres y 699 mujeres), con edades entre los 18 y los 64 años. La prevalencia de las varices tronculares se sitúa en el 40% en el sexo masculino, en el 32% en el sexo femenino¹⁴.

3. Detec-IVC: este estudio epidemiológico de tipo longitudinal realizado por Gesto y cols. en España entre los años 2000 y 2001 objetivó que el 29,4% de la población examinada presentaba varices (37,6% en el sexo femenino y 15,5% en el masculino) y que la prevalencia de las alteraciones del trofismo cutáneo es del 18,5% y de la úlcera del 2,5%. En cuanto a la sintomatología, el 59,8% de las mujeres y el 29,1% de los hombres relataban síntomas propios de la IVC.¹⁵

1.2.2. Repercusión socioeconómica.

La IVC también tiene una importante repercusión socioeconómica, dada su gran prevalencia e incidencia, especialmente la úlcera venosa (UV), que afecta hasta el 1% de la población⁶. En Reino Unido la duración media de la úlcera es de 9 meses, que persiste más de 2 años en un 20% de los pacientes¹⁶. En Estados Unidos la UV causa 2 millones de días de baja laboral, con un coste de 3 billones de dólares/año¹⁷. En España, un 2,1% de los pacientes han tenido al menos 1 episodio de baja laboral relacionado con la IVC, y el 1,9% ha precisado al menos un ingreso hospitalario⁷. Pese a ello, en nuestro país se le presta poca atención en el primer eslabón asistencial (atención primaria y mutuas laborales), como ponen de manifiesto estudios recientes llevados a cabo por médicos de primaria y cirujanos generales, demostrando que el 24-25% de las primeras visitas de la consulta de cirugía general corresponden a la patología varicosa¹⁸.

Además, la demanda de cirugía de varices está creciendo en algunos países, como Reino Unido¹⁹, al demostrarse su beneficio en las 3 indicaciones principales que demandan los pacientes: mejora de la calidad de vida, disminución del riesgo de enfermedad tromboembólica y mejora estética²⁰.

Los registros de actividad asistencial de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular indican que la evolución de la demanda ha supuesto un incremento muy importante en las intervenciones realizadas en sólo cinco años: de 3928 en el año 2000 a más de 10000 en el año 2006.²¹

16 Callam MJ, Harper DR, Dale JJ, Ruckley CV. *Chronic ulcer of the leg: clinical history*. Br Med J (Clin Res Ed). 1987; 294: 1389–91.

17 McGuckin M, Waterman R, Brooks J, et al. Validation of venous leg ulcer guidelines in the United States and United Kingdom. Am J Surg. 2002;183:132–7.

18 Morales Cuenca G, Moreno Egea A, Aguayo Albasini JL. *Los cirujanos generales frente a la cirugía de las varices*. Cir Esp 2009;85 (4): 205-213

19 Galland RB, et al. Regional variation in varicose vein operations in England 1989–1996. Ann Roy Coll Surg Eng. 2000; 82:275–9.

20 Smith JJ, et al. Evaluating and improving health-related quality of life in patients with varicose veins. J Vasc Surg. 1999;30:710–9.

²¹ Marinel-Lo, Roura J, López Palencia J. Varices y úlceras venosas. En: Parrilla Aparicio P, Landa García JJ. Cirugía AEC. 2ª Edición. Ed. Médica Panamericana. Madrid 2010

1.2.3. Factores de riesgo²².

Son aquellos que predisponen o favorecen la aparición de una cierta enfermedad. Es uno de los puntales de la epidemiología.

1. **Edad:** la mayoría de los autores coincide en que a partir de la tercera década se observa un aumento proporcionalmente a la edad.
2. **Sexo:** la casi totalidad de los estudios muestran predominio del sexo femenino que llega a ser de 5 a 1. Esto se explica por la mayor longevidad, las gestaciones y factores hormonales.
3. **Procedencia:** las varices forman parte de las enfermedades de la civilización. A la inversa de lo que sucede en los países industrializados su prevalencia es mínima en los países tradicionales de África, Asia y Oceanía.
4. La **actividad:** el factor postural y la movilidad influyen sobre la presencia de varices. Se ha observado una prevalencia de varices en el 33,7 % entre las mujeres que trabajan sentadas frente a 63,1% que lo hacen de pie.
5. La **obesidad:** es un factor muy importante
6. Los **embarazos:** su repetición aumenta el riesgo de padecer varices.
7. **Herencia:** la existencia de un factor familiar casi no deja dudas. Hay una historia familiar positiva en casi el 70% de los casos de insuficiencia venosa crónica.

22 Bergan JJ . *The Vein book*. Elsevier, 2007.

1.3. EMBRIOLOGIA

1.3.1. Conceptos básicos²³.

La gestación podemos dividirla en 3 periodos:

1. **Período preembrionario** (1ª a 3ª semana). A su vez se divide en:

a) período de preimplantación (1ª semana):

- fecundación: unión del gameto masculino y femenino, dando lugar al **cigoto**.
- Segmentación: nada más crearse el cigoto este comienza a dividirse por mitosis de forma secuencial, creando la **mórula**.
- Blastulación: la mórula continúa dividiéndose y empiezan a reorganizarse las células, formando el **blastocisto**.

b) Período de implantación (2ª y 3ª semana)

- disco embrionario bilaminar (2ª semana). Constituido por ectodermo y endodermo.
- disco embrionario trilaminar (3ª semana). A parece también el mesodermo entre las dos laminas anteriores.
-

2. **Período Embrionario** (4ª a 8ª semana). En esta etapa se forma la mayor parte de los órganos y sistemas. El nuevo ser se denomina **embrión**.

3. **Período Fetal** (>9ª semana). En esta etapa se produce la maduración de los distintos órganos y sistemas. Hablamos de **feto**.

²³ Amat Muñoz P, et all. *Anatomía Humana funcional y aplicada*. Espaxs, Barcelona 1990.

1.3.2. Sistema venoso ^{1, 24, 25}

Desarrollo cardiovascular

El sistema cardiovascular es el primero de los grandes sistemas orgánicos que funciona eficazmente en el embrión. Las necesidades nutritivas y energéticas del nuevo ser requieren la formación temprana de un aparato o sistema canalicular, que sea capaz de transportar los nutrientes y el oxígeno desde las fuentes suministradoras (sangre materna) hasta los diferentes órganos, así como de recoger y transportar el CO₂ y los metabolitos resultantes de la digestión celular de los nutrientes aportados.

Durante la primera semana del desarrollo embrionario (periodo de preimplantación), el cigoto se nutre de sus propias reservas, y por imbibición de las sustancias nutritivas del medio ambiente (secreciones uterinas y tubáricas).

Durante la segunda semana, el blastocisto se nutre inicialmente del acúmulo de sustancias nutritivas almacenadas en la mucosa uterina (nutrición histiotrofa). Rápidamente en el sincitiotrofoblasto aparecen unos espacios lacunares que se rellenan de la sangre materna, de donde el embrión toma las sustancias nutritivas por difusión (nutrición hemotrofa).

Cuando el embrión excede de cierto tamaño, y los anexos fetales se organizan, ya no puede nutrirse por difusión. A partir de este momento, necesita un sistema canalicular, *el sistema cardiovascular*, que sea capaz de transportar la sangre materna, rica en nutrientes y oxígeno a todos los tejidos embrionarios en formación y desarrollo.

El paso de la nutrición por difusión a nutrición por transporte, se consigue por lo que denominamos *angiogénesis y vasculogénesis*.

En la mitad de la 3ª semana de desarrollo embrionario aparecen el corazón primitivo y el sistema cardiovascular.

²⁴ Lagman. *Embriología Médica*. Editorial Panamericana, 2002

²⁵ Merlo I, Ben-Hur Parente J, Komlos PP. *Varices y Telangiectasias*. Amolca, 2007

El área cardiogénica del embrión puede ser identificada en el área más anterior del disco embrionario, al frente de la membrana bucofaríngea. En esta área se forman a partir de las células mesenquimales modificadas, dos pequeños tubos, los tubos endocárdicos. Dichos tubos al final de la 3ª semana se fusionan en la línea media, constituyendo el corazón primitivo. El corazón primitivo comienza a funcionar al inicio de la 4ª semana.

A su vez, el establecimiento del sistema vascular se debe a dos procesos, la vasculogénesis (formación de vasos sanguíneos a partir de células precursoras derivadas del mesodermo) y la angiogénesis (creación de nuevos vasos a partir de otros preexistentes).

La vasculogénesis comienza a ocurrir en el inicio de la 3ª semana, en el mesodermo extraembrionario del saco vitelino, del pedículo del embrión y del corión. Dos días más tarde se inicia la vasculogénesis en el interior del disco embrionario, a medida que comienza a constituirse el mesodermo intraembrionario.

La vasculogénesis es semejante tanto para los tejidos extraembrionarios como para los intraembrionarios. En ella las células mesenquimales se diferencian en angioblastos que se agregan formando los islotes de Wolf o acúmulos angiogénicos, que darán lugar a la formación de los capilares, y de las células sanguíneas. Dentro de los islotes se abren espacios, que se amplían comprimiendo los angioblastos, que se transformarán en células endoteliales primitivas. A continuación de este endotelio primitivo se producen los hemangioblastos o células sanguíneas primitivas (hematogénesis). A continuación, estos vasos primitivos poco a poco se van uniendo a otros vasos, constituyéndose así un amplio sistema vascular.

El sistema vascular intraembrionario y el extraembrionario confluyen y se conectan a los tubos endocárdicos. Sin embargo, en esta fase inicial, no se distinguen aún diferencias estructurales en los vasos primitivos, siendo identificados como arterias y venas, de acuerdo a su relación con el corazón. Así, las venas son los vasos que llegan y las arterias los vasos que salen del corazón.

Al final de la 3ª semana de desarrollo embrionario, la sangre circula, y ya en el inicio de la 4ª semana el corazón primitivo comienza a latir.

Desarrollo y destino de las venas asociadas al corazón

El corazón primitivo, inicialmente tubular, recibe en su región caudal tanto de la derecha como de la izquierda, tres pares de vasos sanguíneos:

- las venas vitelinas
- Las venas umbilicales
- Las venas cardinales

En la 8ª semana del desarrollo, la sangre de las venas situadas a la izquierda es desviada hacia las venas de la derecha, por una serie de procesos.

Las venas vitelinas:

Se originan en el saco vitelino y llevan sangre poco oxigenada.

En la 4ª semana, la vena vitelina izquierda se atrofia y desaparece.

La vena vitelina derecha originará:

- los sinusoides hepáticos
- el sistema porta
- parte de la vena cava inferior

Formación inicial y evolución de las venas vitelinas y umbilicales

Las dos venas vitelinas u onfalomesentéricas entran en el cuerpo del embrión por el cordón umbilical, bordeando primeramente el conducto onfoaloentérico y después el tubo digestivo. Las venas transcurren a los lados de un tramo intestinal que será el duodeno en un futuro, y allí se anastomosan entre sí formando el plexo venoso periduodenal. Finalmente, las dos venas vitelinas llegan al septum transversal, que es una lámina mesodérmica gruesa, que está situada justo encima de la unión entre el conducto onfalomesentérico y el intestino.

Las células mesenquimatosas del septum transversum forman multitud de islotes de Wilff, que dan lugar a una malla de capilares sanguíneos que constituyen los primeros territorios hematopoyéticos del embrión. Esta red supone el primer esbozo del hígado.

Las dos venas vitelinas pasan por el conducto umbilical, bordeando al conducto onfaloentérico y una vez dentro del embrión, suben junto con el duodeno para desembocar en el plexo capilar hepático, que constituirá dos troncos, uno derecho y otro izquierdo: conductos venosos hepatocardiácos, que van a parar al seno venoso del corazón.

Las venas umbilicales, una derecha y otra izquierda, se forman a partir de la confluencia de los capilares sanguíneos de las vellosidades placentarias, por lo que transportan sangre muy rica en oxígeno, principios inmediatos y minerales procedentes de la madre. Van a transcurrir por fuera de las vitelinas y del seno hematopoyético hepático, aunque muy próximas, para desembocar en el seno venoso del corazón.

A finales del primer mes del desarrollo embrionario, existen un par de venas vitelinas y un par de venas umbilicales.

Las venas umbilicales desembocan directamente en el seno venoso del corazón, mientras que las venas vitelinas se anastomosan entre ellas formando el plexo venoso periduodenal y drenan su sangre en el plexo capilar hepático y a través de los conductos hepatocardiácos en el seno venoso.

Durante el segundo mes, en el sistema venoso se producen transformaciones que afectan a todo el sistema venoso, pero sobre todo a las venas vitelinas y umbilicales. Se produce la conexión entre las venas umbilicales con el seno hematopoyético hepático a partir de ramas colaterales, con lo cual parte de la sangre pasa al hígado y el resto continúa ascendiendo y desemboca en el seno venoso. Las partes más distales de las venas vitelinas se atrofian y se reabsorben, incluso la vena izquierda llega a desaparecer, quedando la vena derecha para llegar al esbozo hepático, que se hipertrofiará y se convertirá en la vena porta.

Las venas umbilicales también sufren cambios. La vena derecha desaparece totalmente y toda la sangre placentaria es transportada a través de la vena umbilical izquierda, que va a desarrollarse más y finalmente termina desembocando en el hígado. El conducto venoso de Arancio recogerá la sangre hepática y la llevará al conducto hepatocardiaco derecho, que en un futuro se transformará en la vena cava inferior.

Formación inicial y evolución de las venas cardinales.

Las venas cardinales se originan a partir de venitas que aparecen por todo el cuerpo del embrión y que van a confluir en grandes troncos, de manera que a cada lado del embrión se forma una vena cardinal superior (o vena cardinal anterior), una vena cardinal inferior (o posterior) y una vena cardinal común.

La vena cardinal superior recoge la sangre de la mitad cefálica del cuerpo del embrión y la conduce hacia abajo, mientras que la vena cardinal inferior la recoge de la mitad caudal y la conduce hacia arriba. Ambas venas confluyen en la cara posterior del corazón, en un tronco venoso común, que es la vena cardinal común o conducto de Cuvier, que desemboca en el seno venoso del corazón.

Durante el desarrollo embrionario este sistema también es afectado por la desviación de la sangre venosa a la derecha. El conducto de Cuvier derecho se hipertrofia y forma la vena cava superior, que desemboca en el seno venoso del corazón, que desemboca a su vez en la parte derecha de la aurícula primitiva.

Posteriormente, a lo largo del segundo mes, surgen venas subcardinales, supracardinales y sacrocardinales. Las subcardinales situadas en el abdomen, drenan la sangre del riñón y contribuyen por su anastomosis con las sacrocardinales a formar el sistema de la vena cava inferior. Las venas supracardinales se encuentran en el tronco, reciben a las venas intercostales y formarán el sistema de la vena ácigos.

1.4. HISTOLOGÍA VENOSA²⁶

El aparato o sistema cardiovascular es un conjunto de órganos cuya función es transportar nutrientes y oxígeno a las células, y recoger los materiales de desecho de la digestión de las mismas.

El Aparato Cardiovascular está compuesto por:

- El corazón
- Los vasos sanguíneos (arterias, capilares y venas)
- Los vasos linfáticos

Las venas transportan la sangre de vuelta desde los capilares hasta el corazón. Normalmente acompañan a la arteria correspondiente y a medida que se acercan al corazón aumentan de diámetro y su pared se hace más gruesa. Debido a que las venas son más numerosas que las arterias y a que su calibre es mayor, la capacidad del sistema venoso es mucho mayor que la del arterial. Las paredes de las venas son más finas, más flexibles y menos elásticas que las de las arterias. Por ello en los cortes histológicos las venas están generalmente colapsadas y tienen una luz en forma de fisura, a no ser que se haya hecho un esfuerzo especial para fijarlas en distensión.

Con fines descriptivos se diferencian tres tipos de venas:

- vénulas (<0,1mm)
- venas de pequeño y mediano calibre (0,1mm-1cm)
- venas de gran calibre (>1cm)

Sin embargo, esta subdivisión no es del todo satisfactoria debido a que la estructura de la pared no siempre guarda una íntima relación con el diámetro del vaso. Venas de la misma categoría pueden presentar mayores diferencias en cuanto a su estructura que las arterias; y la misma vena puede variar en la estructura de su pared en diferentes partes de su longitud.

²⁶ Fawcett D.W. Tratado de Histología. 12ª Edición. McGraw-Hill Interamericana. Madrid 1995 P. 411-453

Se distinguen tres capas en la pared de la vena: túnica íntima, túnica media y túnica adventicia, al igual que en las arterias, donde se diferencian los siguientes componentes: (Figura 1.11)

1. Túnica íntima: (más interna)

- Endotelio
- Lámina basal
- Capa subendotelial
- Membrana elástica interna

2. Túnica media:

- Musculo liso
- Fibras colágenas

3. Túnica adventicia: (más externa)

- Tejido conjuntivo laxo
- Fibras elásticas
- Tejido muscular liso
- Vasavasorum(sistema de vasos)
- Nervi vascularis (red de nervios autónomos)

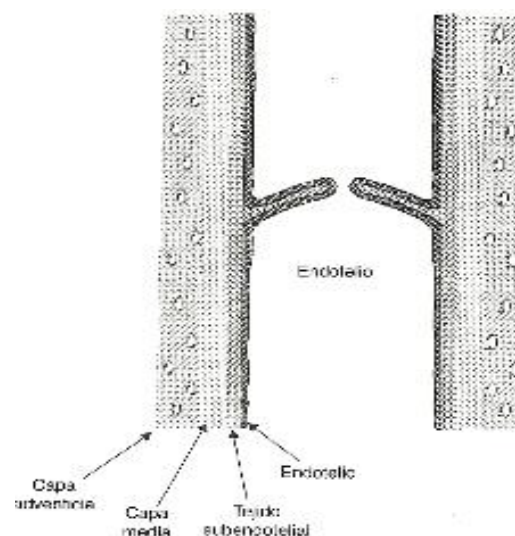


Fig 1.11: Componentes de la pared venosa.

Sin embargo, los límites entre estas capas son bastante borrosos. Los componentes elástico y muscular no están tan bien desarrollados en las venas como en las arterias, mientras que el componente de tejido conectivo es mucho más prominente. En determinadas venas no se puede identificar la túnica media.

1.4.1. Vénulas y venas de pequeño calibre.

Los capilares confluyen para dar lugar a vénulas postcapilares de un tamaño ligeramente superior (15-20 μm). La ultraestructura de la pared de estos vasos no muestra diferencias significativas con la de los capilares. Consiste en un endotelio muy fino rodeado de fibras reticulares y pericitos. Aunque no se evidencie en los cortes histológicos los pericitos difieren algo a los de los capilares en su forma y en sus interrelaciones. En las micrografías electrónicas de barrido sus múltiples procesos ramificados forman una red bastante elaborada y laxa alrededor del vaso. En las vénulas mayores llegan a existir células musculares lisas. En las vénulas de alrededor de 50 μm de diámetro las células musculares lisas orientadas circunferencialmente están colocadas a cierta distancia, pero se van encontrando más próximas a los vasos de mayor calibre. En las vénulas de mayor calibre y en las venas pequeñas la musculatura lisa constituye una capa más o menos continua, pero las células son más irregulares en cuanto a su forma y están colocadas más separadas que las de las arteriolas.

No todo el intercambio entre la sangre y los tejidos tiene lugar en los capilares. Las vénulas postcapilares también participan en esta función. En realidad, su pared parece ser incluso más permeable. Cuando se inyectan determinados marcadores a nivel intravascular las primeras partículas que encontramos fuera de los vasos no están a nivel de los capilares sino a nivel de vasos ligeramente mayores, las vénulas. Este segmento del sistema vascular también es el lugar preferencial para la emigración de los leucocitos de la sangre a los tejidos. Estos vasos también son especialmente susceptibles a los efectos de la histamina, serotonina y otras sustancias que aumentan la permeabilidad vascular. Si una de estas sustancias se inyecta localmente en un animal en el que previamente se ha realizado la inyección intravascular de un marcador electrodenso, las partículas se acumulan en los pequeños huecos formados por la retracción de las células endoteliales de las vénulas, marcando así los sitios de aumento

de la permeabilidad. Tales grietas o huecos se pueden encontrar ocasionalmente en los capilares clásicos pero son mucho menos frecuentes que en las vénulas. Existen ciertos datos que reflejan un gradiente en la permeabilidad del lado arterial al venoso del lecho capilar que se extiende a las vénulas postcapilares.

En los nódulos linfáticos y en los acúmulos linfoides submucosos denominadas placas de Peyer, las vénulas postcapilares tienen una estructura única. Sus células endoteliales no son escamosas sino cuboidales. Dichos vasos se denominan vénulas altamente endoteliales. La especialización local de los vasos es un componente importante del mecanismo que garantiza la localización de determinados tipos de linfocitos en el tejido linfático. Esta distribución selectiva depende del hecho de que los linfocitos poseen moléculas específicas de tipo (receptores de huésped) en su superficie. Al circular por la sangre los linfocitos se dirigen al tejido linfático submucoso ligados a las moléculas específicas de la superficie luminal de las células altamente endoteliales las cuales reconocen los ligandos en la superficie de los linfocitos. Tras haberse adherido a las células altamente endoteliales, los linfocitos migran a través de la pared del vaso hacia el tejido linfático circundante.

1.4.2. Venas de mediano calibre.

Las venas de mediano calibre (2-9mm) incluyen las venas de la piel, las más profundas de las extremidades distalmente a la braquial y poplítea, las venas de la cabeza y muchas de las venas de las vísceras. Su túnica íntima está formada de un endotelio, su lámina basal y fibras reticulares asociadas. Algunas veces está limitada externamente por una red de densidad moderada de fibras elásticas, pero no existe una verdadera elástica interna. En una visión de superficie, las células endoteliales tienden a tener elaboradas interdigitaciones. La media está formada por una capa de células musculares lisas circulares, siendo más fina y con una organización más laxa que la de las arterias. Entre las fibras musculares lisas se encuentran entremezcladas tendiendo a separarlas numerosas fibras colágenas longitudinales y pocos fibroblastos. La adventicia de las venas de mediano calibre suele ser la capa de mayor grosor y está formada de haces de colágeno y redes de fibras elásticas. Entre la adventicia y la media se pueden encontrar escasas células musculares lisas orientadas longitudinalmente.

1.4.3. Venas de gran calibre.

Las venas de gran calibre incluyen la vena cava inferior, la portal, esplénica, mesentérica superior, ilíaca externa, renal y vena ácigos. Su túnica íntima tiene prácticamente la misma estructura que las venas de mediano calibre, pero en estos troncos más grandes el tejido conectivo subendotelial tiene mayor espesor. Se encuentra salpicada de fibroblastos y está limitada externamente por una red de fibras elásticas. La cantidad de musculatura lisa en la pared de las venas es muy variable. En las localizaciones en que las venas están protegidas de la presión de las estructuras circundantes, la musculatura lisa que existe en su pared es muy escasa. Por otra parte, las venas superficiales de las piernas tienen una capa media bastante bien desarrollada. Posiblemente esto se deba a un mecanismo de adaptación para resistir la distensión debida a la resistencia del flujo que es atribuible a la fuerza de la gravedad. La gran vena safena de la extremidad inferior tiene en su media una capa de musculatura lisa circular y también puede tener una capa interna de fibras longitudinales.

1.4.4. Válvulas de las venas.

Muchas venas de mediano calibre están provistas de válvulas que impiden el flujo retrógrado de la sangre desde el corazón. Cada una de las dos lengüetas contrapuestas que forman las válvulas semilunares es un fino repliegue de la íntima internamente reforzado por una capa fina de colágena y una red de fibra elástica que se continúa con la de la íntima de la pared del vaso. En el lado hacia la pared del vaso las células endoteliales están elongadas en sentido transversal; por el contrario en el otro lado el eje mayor de la célula es el longitudinal. El espacio entre la válvula y la pared del vaso se denomina seno de la válvula. Justamente por encima de la inserción de la cúspide de la válvula, la pared de la vena es más fina y se encuentra ligeramente expandida. En las venas distendidas, esta fina región de la vena puede sobresalir discretamente haciendo posible al ojo humano detectar la localización de las válvulas en los vasos intactos.

Los márgenes libres de la válvula se proyectan en la dirección del flujo sanguíneo. Cuando la sangre fluye hacia el corazón las cúspides de la válvula se aplanan contra la pared del vaso, pero si se produce la contracción de los músculos de la zona

los bordes de los repliegues de la válvula se aproximan entre sí, evitando así el flujo retrógrado. Las válvulas son muy numerosas en las venas de las extremidades inferiores en las que facilitan el retorno venoso contribuyendo a restar la fuerza de la gravedad de la columna de sangre. No se encuentran válvulas en las venas pequeñas ni en las venas muy grandes.

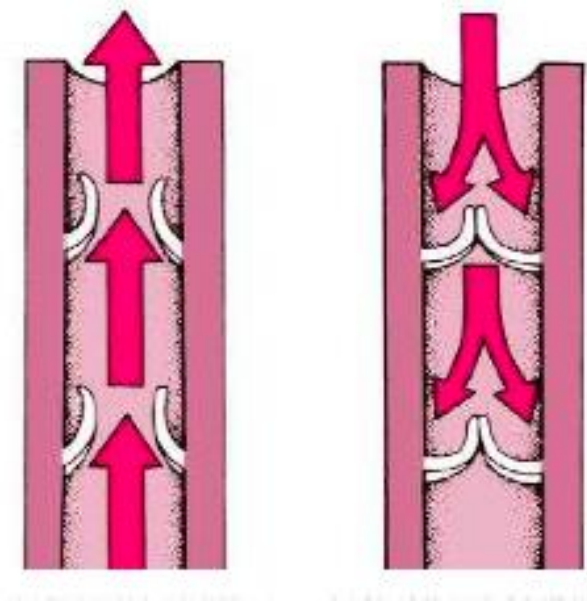


Figura 1.12. Válvulas venosas.

Las válvulas están orientadas en el sentido del flujo sanguíneo hacia el corazón, y el reflujo de sangre fuerza la aproximación de las valvas, impidiendo de esta forma el reflujo venoso (fig.1.12).

1.5. GENÉTICA VENOLINFÁTICA

Las diferencias en la estructura y función de los vasos se establecen tempranamente en el embrión, incluso antes de instaurarse el flujo sanguíneo. A pesar de que las células vasculogénicas siguen los mismos procesos de diferenciación para la formación de los vasos arteriales y venosos, a nivel interno, las células comienzan a especializarse con una lectura e interpretación del programa genético que si bien es muy similar, hay pequeños y sutiles matices que conducirán dichos procesos hasta la meta destinada. Cada día se perfilan más y más esas pequeñas diferencias en el desarrollo del programa genético entre célula arterial y venosa.

Sustancias solubles y ligandos asociados a células sirven como señales. Los receptores para esas señales, son las moléculas de señalización intracelular y factores de transcripción que estimulan la lectura del DNA y transcripción de RNA de modos sutilmente diferentes.

En el adulto, en condiciones basales las células musculares arteriales y venosas mantienen niveles de expresión génica diferentes.

Se han realizado estudios que tratan de poner de manifiesto la existencia de cierto componente genético en la patología venosa y se ha visto, estudiando varias familias, que podría existir una herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta en relación con el marcador D16S520 localizado en el brazo corto del cromosoma 16,²⁷ aunque aún quedan muchos estudios que realizar y hoy por hoy no se puede asegurar una clara correlación genética.²⁸

27 Serra R, Buffone G, de Franciscis A, Mastrangelo D, Molinari V, Montemurro R, de Franciscis S. A genetic study of chronic venous insufficiency. *Ann Vasc Surg.* 2012 Jul;26(5):636-42. doi: 10.1016/j.avsg.2011.11.036.

28 Krysa J1, Jones GT, van Rij AM. Evidence for a genetic role in varicose veins and chronic venous insufficiency. *Phlebology.* 2012 Oct; 27(7):329-35. doi: 10.1258/phleb.2011.011030. Epub 2012 Feb 3.

1.6. INMUNOLOGIA VENOLINFATICA^{29,30,31}

El sistema inmune es aquel conjunto de estructuras y procesos biológicos en el interior de un organismo que le protege contra enfermedades identificando y matando células patógenas y cancerosas. Detecta una amplia variedad de agentes, desde virus hasta parásitos intestinales y necesita distinguirlos de las propias células y tejidos sanos del organismo para funcionar correctamente.

1.6.1. Componentes del sistema inmunitario.

Los componentes del sistema inmunitario son las células blancas y los órganos linfoides primarios y secundarios.

Células Blancas o Leucocitos

Los leucocitos se forman en la médula ósea a partir de las células madre hematopoyéticas CD34+, que dará lugar a dos progenitores comunes de 2 series diferentes: la serie mieloide y la serie linfoide

Serie mieloide

Son células fagocíticas con receptores de patrones moleculares asociados a patógenos. El progenitor mieloide común da lugar a:

- Fagocitos mononucleares: monocito, macrófago, célula de Langerhans, célula dendrítica.
- Mastocitos
- Fagocitos polimorfonucleares, Granulocitos:
 - Neutrófilos
 - Eosinófilos
 - Basófilos

²⁹ Abbas AK et al (eds). Cellular and molecular immunology, 2 ed. Philadelphia, Saunders, 1994.

³⁰ Haynes BF, Fauci AS. Introducción al sistema inmunitario. En: Harrison Principios de Medicina Interna, 15ª edición. Mc Graw-Hill Interamericana de España. Madrid 2002

³¹ López Farré A, Jiménez Mateos-Cáceres P, García-Méndez A. Fisiopatología de la pared vascular. En: Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Tratado de las Enfermedades Vasculares, vol 1(3): 53-62.

Los monocitos y neutrófilos son los leucocitos más importantes en los procesos de resolución de trombos.

Serie linfoide

Casi todas son células con receptores específicos para el antígeno (Ag). La serie linfoide está constituida por:

- *Linfocito B*: reconoce Ag en el espacio extracelular
- *Linfocito T*: reconoce Ag en el interior de células presentadoras
- *Linfocitos NK*: sin receptores específicos para el antígeno

Órganos Linfoides primarios

Se encargan de la generación de células y son la Médula Ósea y el Timo

Órganos linfoides secundarios (OLS)

Son los responsables del reconocimiento antigénico, integrados por: Ganglios linfáticos, Amígdalas y adenoides, Placas de Peyer, Tejido linfoide difuso asociado a mucosas y Bazo.

Están especializados en la recolección de antígenos desde distintos compartimentos anatómicos. Presentan una arquitectura común (entrada, salida, folículos B y áreas para linfocitos T).

Ganglios linfáticos

- Recogen los antígenos de la sangre.
- Entrada
 - Recogen antígenos y células presentadoras de antígenos (APCs) a través de vasos linfáticos aferentes
 - Recogen linfocitos desde vénulas de endotelio alto (HEV)
- Salida: vaso linfático eferente

- Folículos B en córtex y áreas T en paracórtex
- Linfocitos reconocen antígeno, proliferan y se diferencian en efectores. Vuelven a recircular a sangre por linfáticos eferentes, llegando al tejido infectado y lo infiltran, para destruir al patógeno

Bazo

- Recoge antígenos de la sangre
- Linfocitos entran por Senos venosos y vuelven directamente a sangre
- Zona T , PALS (Periarteriolar lymphoid sheath)
- Zona B: Folículos y manto

Placa de Peyer

- Recoge antígenos de luz intestinal a través células M o multifenestradas dispuestas en criptas entre las vellosidades
- Las Vénulas de endotelio alto aportan los linfocitos (HEV)
- Zona T (toroidal): corona
- Zona B (ovoide): Folículos

1.6.2. Células endoteliales.

Las células endoteliales forman la interfase entre la sangre y los tejidos. Sus funciones son:

- Son la primera barrera entre los componentes y factores humorales del sistema inmune y los antígenos extravasculares.
- Controlan la extravasación de los leucocitos y son moduladas por los mediadores proinflamatorios
- Participan en los procesos de lesión reparación del vaso.

Pared del vaso como una pista de aterrizaje leucocitario

Las células endoteliales determinan que leucocitos se extravasan y cuáles no. Son

las controladoras del “aterrizaje” de las células inflamatorias. Sólo las células inflamatorias que tienen ligandos para las moléculas expresadas por las células endoteliales se pegan al endotelio, lo atraviesan y abandonan el espacio intravascular. Se infiltran en los tejidos inflamados y migran hacia el foco inflamatorio donde se acumulan y activan para destruir y eliminar la causa del foco inflamatorio.

El endotelio determina el tipo y la magnitud de la respuesta inmune local.

Cómo las células endoteliales controlan la adhesión y extravasación leucocitaria

El control del acceso de mediadores solubles y leucocitos a los lugares de inflamación es una función crucial de los vasos sanguíneos.

Los mediadores inflamatorios alteran las propiedades de las células endoteliales provocando la adhesión y extravasación leucocitaria. Las citocinas modulan las interacciones entre los leucocitos y el endotelio. La activación endotelial es producto de la modulación fenotípica de las células endoteliales por las citocinas.

Daño endotelial

La célula endotelial es diana de procesos mecánicos, infecciosos y autoinmunes que resultan en daño inflamatorio de la pared del vaso. Estos procesos ocurren:

- En infecciones
- Enfermedades autoinmunes
- El rechazo de órganos trasplantados
- Trombosis venosa en su resolución se producen daños en la pared venosa.

Quimioquinas y células endoteliales

Las quimioquinas activan las células endoteliales, y éstas una vez activadas producen más quimioquinas. Las cuales a su vez retienen a los leucocitos y estimulan su extravasación.

Las células endoteliales tienen un sistema de transporte transapical que permite transportar las quimioquinas desde su cara basal y retenerlas en la cara apical para que interactúen con los leucocitos.

Papel de las células endoteliales en enfermedades autoinmunes

Señales de la inflamación en el tejido llegan al endotelio y este recluta más células antiinflamatorias. Si se bloquea la activación del endotelio se puede bloquear la entrada de células proinflamatorias en el órgano diana, favoreciendo la finalización del proceso de inflamación autoinmune.

Papel de las células endoteliales en la presentación antigénica

- Las células endoteliales pueden presentar antígenos a linfocitos T CD4 y CD8.
- El IFN γ induce la expresión de grandes cantidades del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC) de clase I y II en células endoteliales.
- Controla la entrada de células antígenoespecíficas en tejidos donde se encuentra el antígeno.

1.6.3. Inmunología de la resolución del trombo y del daño en la pared venosa.

La Insuficiencia venosa crónica ocurre frecuentemente tras la trombosis venosa profunda y evoluciona en síndromes post-trombóticos.

La resolución de los trombos venosos es un proceso en el que intervienen mediadores y células inflamatorias.

La modulación farmacológica de la resolución del trombo y reparación del daño en la pared venosa podría ser de gran beneficio para los pacientes afectados.

El daño en la pared venosa depende del mecanismo trombogénico.

Aspectos importantes

1. El trombo *no es inerte* y dependiendo de las condiciones en que se forme puede afectar a las respuestas en la pared venosa.
2. A mayor *tiempo* que el trombo esté en contacto con la pared venosa mayor será el daño. Cuando un trombo se lisa pronto se desarrollan menos manifestaciones del síndrome post-trombótico.
3. El tamaño absoluto del trombo parece ser menos importante que el *mecanismo de formación*. Los trombos por estasis producen una mayor respuesta de mediadores proinflamatorios que los producidos por otros mecanismos (ej. implantes).

La resolución del trombo venoso es un proceso inflamatorio y por tanto:

- es dependiente de quimioquinas, citocinas proinflamatorias y leucocitos
- Se produce influxo de neutrófilos y monocitos, angiogénesis y fibrosis.
- Se produce neovascularización

La resolución del trombo produce efectos colaterales en la pared venosa:

- En muchos casos aunque el trombo es lisado la pared venosa permanece engrosada y pierde distensibilidad por la alteración de la matriz de la pared vascular.
- La matriz de colágeno III distendido y formando una capa fina es remodelada en una capa más gruesa de colágeno I con más contenido celular.
- La presión venosa en miembros distales puede aumentar por el engrosamiento de la pared
- Aunque la estrategia anti-inflamatoria puede evitar la formación del trombo. Un estado proinflamatorio es beneficioso para la resolución del trombo.

Quimioquinas y resolución del trombo

- Una señal esencial para el influxo de leucocitos en el trombo son las

quimioquinas que actúan sobre receptores de los leucocitos.

- Las quimioquinas estimulan la actividad de los leucocitos que infiltran el trombo.
- La resolución del trombo se acelera administrando quimioquinas específicas como MCP-1 y IL-8.
- Modelos KO para quimiorreceptores. La inhibición del influjo de leucocitos por delección génica de CCR2 o CXCR2 dificulta la resolución del trombo.

Papel de los leucocitos polimorfonucleares en la resolución del trombo

- Son los primeros leucocitos que aparecen en el trombo.
- Promueven la fibrinólisis y la collagenólisis.
- La neutropenia se asocia con mayores trombos en modelos animales pero sin aumento del daño en la pared venosa.
- Se observa fibrosis del trombo aumentada y niveles menores de MMP-9 y activadores de plasmina.

Papel del monocito en la resolución del trombo

- Es la célula más importante en la fase tardía de la resolución de la trombosis venosa profunda
- El eje MCP-1/CCR2 es importante. El ratón KO para CCR2 no resuelve el trombo
- También se reduce la actividad proteinasa inducible por IFN γ
- El ratón KO para MCP-1 si resuelve normalmente luego otras quimioquinas pueden actuar sobre CCR2
- Los mecanismos protectores que permiten resolver el trombo pueden tener el efecto colateral de provocar la fibrosis de la pared venosa especialmente si el endotelio se erosiona.

Remodelado vascular tras el daño

- La respuesta vascular al daño se caracteriza por proliferación de la media y cambios en la matriz de proteínas que resultan en una pared vascular menos distensible (colágeno I), engrosada (células musculares lisas) y predispuesta a la trombosis
- Se observan células musculares lisas vasculares positivas para α actina
- Estas células proliferan y contribuyen al influjo leucocitario liberan proteinasas, factores proinflamatorios y factores de crecimiento profibróticos.

1.7. ANATOMÍA DEL SISTEMA VENOSO DE LOS MIEMBROS INFERIORES.³²

Tanto la sangre que llega a la extremidad inferior por el sistema arterial, así como la linfa producida a nivel tisular, deben ser transportadas centrípetamente por medio de los correspondientes sistemas venoso y linfático. En la especie humana y dada la actitud de bipedestación habitual del hombre, la circulación de la sangre y de la linfa desde el miembro inferior debe hacerse venciendo la fuerza de la gravedad, para lo cual sus sistemas colectores están provistos de válvulas y cuentan con la eficaz contribución de la contracción muscular.

1.7.1. Sistema Venoso Profundo

Las venas del sistema venoso profundo de la extremidad inferior se inician como vénulas en los lechos capilares de las redes periungueales de los dedos, acompañando en seguida a las pequeñas arterias zonales, marginándolas lateralmente.

Suelen existir dos venas por cada arteria homónima, y así, por ejemplo, hay dos venas pedias, dos venas tibiales anteriores, etc. Conviene tener en cuenta que en las arterias de la extremidad inferior sigue un trayecto descendente (desde la ingle al pie), mientras que en las venas el trayecto de la sangre es ascendente (desde el pie hacia la ingle).

Hacia la región poplítea las dos venas acompañantes de cada arteria se unifican para dar lugar a una única vena poplítea que más arriba se continúa como vena femoral, también única. Este gran tronco, de gruesa pared, formado por la poplítea y la femoral, como tal vena poplítea se interpone en el rombo poplíteo entre la arteria poplítea, que está en profundidad, y el nervio ciático poplíteo interno que queda en superficie. Más arriba del rombo, el tronco venoso, que es ya vena femoral, cruza a la arteria en una espiral muy suave a lo largo del muslo, hasta que, en el anillo crural, la vena se coloca por dentro de la arteria femoral. Este sistema troncal profundo va recibiendo las colaterales correspondientes a las distintas arterias y dispone a lo largo de su trayecto de

³² Circulación de retorno de la extremidad inferior: venas y linfáticos. En: Amat Muñoz, P. Escolar Anatomía Humana Funcional y aplicada. Vol1, 4ª Edición. Espaxs. Barcelona 1990

algunas válvulas además de las de cada ostium de los afluentes, que suelen ser constantes.

A nivel del hueso poplíteo y del triángulo de Scarpa, el sistema profundo recibe los grandes afluentes de la red superficial.

1.7.2. Sistema Venoso Superficial.

El sistema venoso superficial se inicia mediante una tupida red plantar, la llamada “suela venosa” de Lejars, que discurre por el abundante tejido celular subcutáneo de la región plantar y que va a ser comprimido contra el suelo en el apoyo. Esta red drena hacia los márgenes del pie, constituyendo las venas marginales, las cuales se unen al arco venoso dorsal del pie que forman las pequeñas venas interdigitales y así organizan el comienzo del sistema Safeno. Las venas safenas, que son dos, recogen, pues, la sangre del arco dorsal y de la confluencia en él de las venas plantares. Al llegar al tobillo, una de estas venas, la vena safena externa, se dispone por detrás del maléolo perineal; mientras que la otra, la vena safena interna, se sitúa por delante del maléolo interno.

1.7.3. Vena Safena Externa

La vena safena externa, todavía aparente al contornear por detrás el maléolo externo, sigue una dirección oblicua, buscando a medida que asciende la línea media posterior de la pierna, donde pronto desaparece para introducirse en el plano aponeurótico, relacionándose con el nervio Safeno y, aprovechando el hueco intergemelar, forma un cayado que acaba profundizando, para desembocar en la cara posterior de la vena poplítea.

1.7.4. Vena Safena Interna o Mayor

La vena safena interna o mayor se inicia en la raíz medial del arco dorsal del pie, sumándose a la vena marginal interna. Así constituida la vena safena mayor, puede apreciarse por delante del maléolo interno, ascendiendo en vertical por la cara interna de

la pierna; contornea a nivel de la rodilla el relieve del cóndilo femoral interno, para discurrir por la cara anterior del muslo, siguiendo la dirección del músculo sartorio. Al llegar al triángulo de Scarpa, perfora la fascia cribiforme y forma un cayado que busca en profundidad la vena femoral. La disposición de ese cayado es muy variable y suele situarse entre las salidas de las arterias pudendas externas, que marchan paralelamente hacia los genitales. También la presencia de ganglios linfáticos a este nivel puede dar a esta estructura una morfología especial, que se ve rodeada de iras conjuntivas que rechaza al perforar la fascia y que constituyen la base del llamado ligamento de Allan Burns.

La vena safena interna a medida que asciende recibe las siguientes ramas colaterales: las venas colaterales de la pierna y del muslo, el gran conducto venoso anastomótico, que une los dos sistemas safenos y, ya cerca de la ingle, las venas subcutáneas del abdomen, la vena circunfleja ilíaca externa y las venas pudendas externas, formando una red anastomótica a la que suele integrarse la vena dorsal del pie.

Durante su trayecto, la vena safena interna es acompañada por su nervio homónimo, que acaba incorporándose al nervio crural. Esta vena, al igual que la safena externa, se anastomosa con el sistema profundo y posee válvulas de mayor o menor eficacia a lo largo de su trayecto, siendo constante la válvula ostial a nivel de su desembocadura, y de cuya competencia depende en gran manera la prevención de la patología varicosa.

En la región glútea se aprecia una malla venosa superficial que se anastomosa ampliamente y en profundidad existen venas satélites de las arterias glúteas, que se hacen intrapelvianas y que son de gran calibre.

1.8. FISIOLÓGÍA VENOSA.³³

Las venas actúan como conductos de transporte de la sangre desde los tejidos hasta el corazón, pero de forma igualmente importante sirven como reservorio fundamental de la sangre. Debido a que la presión de la sangre en el sistema venoso es muy baja, las paredes venosas son delgadas. Incluso así, tienen el músculo suficiente como para contraerse o dilatarse y, por tanto, actuar como un reservorio controlable de sangre adicional en pequeña o en gran cantidad, dependiendo de las necesidades de la circulación.

Es importante conocer las presiones de las venas y su regulación para entender las diferentes funciones de las venas.

La sangre procedente de todas las venas sistémicas pasa a la aurícula derecha; por tanto, a la presión de la aurícula derecha se le llama presión venosa central.

La presión de la aurícula derecha está regulada por un equilibrio entre la capacidad del corazón para bombear la sangre hacia el ventrículo derecho y, de éste, hacia los pulmones y la tendencia de la sangre a fluir desde las venas periféricas hacia la aurícula derecha. Si el corazón bombea con fuerza, la presión en la aurícula derecha descende. Por otra parte, la debilidad del corazón eleva la presión auricular derecha. Además, cualquier fenómeno que produzca una entrada rápida de sangre en la aurícula derecha desde las venas incrementará la presión auricular derecha. Algunos de los factores que pueden aumentar este retorno venoso (y también la presión auricular derecha) son:

- 1) El aumento del volumen sanguíneo.
- 2) El aumento del tono de los vasos grandes por todo el cuerpo, con elevación resultante de las presiones venosas periféricas.
- 3) La dilatación de las arteriolas, que reduce la resistencia periférica y permite el paso rápido de la sangre de las arterias a las venas.

³³ Distensibilidad vascular y funciones de los sistemas arterial y venoso. En: Guyton, A.C.; Hall, J.E. Tratado de Fisiología Médica. 10ª Ed. McGraw-Hill Interamericana. Madrid 2003.

Los mismos factores que regulan la presión auricular derecha participan en la regulación del gasto cardíaco, ya que la cantidad de sangre bombeada por el corazón depende de la capacidad de bomba de éste y de la tendencia de la sangre a entrar en el corazón desde las venas periféricas.

La presión auricular derecha normal es alrededor de 0 mmHg, aproximadamente igual a la presión atmosférica en torno al cuerpo. Puede aumentar a 20-30 mm Hg en circunstancias muy anormales, tales como:

- 1) Una insuficiencia cardíaca grave.
- 2) Tras transfusión sanguínea masiva, en la que cantidades excesivas de sangre intentan entrar en el corazón desde los vasos periféricos.

El límite inferior de la presión auricular derecha suele ser aproximadamente de -3 a -5 mmHg, que es la presión de la cavidad torácica que rodea al corazón. La presión auricular derecha se acerca a estos bajos valores cuando el corazón bombea con una fuerza excepcional, o cuando la entrada de sangre al corazón procedente de los vasos periféricos es muy reducida, como sucede tras una hemorragia grave.

La distribución de la volemia en los distintos compartimentos del sistema circulatorio es:

1. Corazón y pulmones, el 15% de la volemia.
2. Sistema arterial, 10% de la volemia
3. Sistema capilar, 5% de la volemia
4. Sistema venoso, 70% de la volemia. Por tanto las venas constituyen el mayor reservorio de la sangre corporal.

Mientras la sangre arterial es impulsada por el corazón, la sangre venosa debe volver al corazón en contra de la gravedad. El aparato hemocinético arterial está formado por el corazón y la capa muscular de los vasos arteriales.

El aparato *hemocinético venoso* está formado por:

1. Mecanismos propulsivos: Vis a tergo y Vis a fronte: actúan en estática corporal
2. Mecanismos de capacitancia: actúan en estática corporal
3. Bombas Impulso-Aspirativas: actúan en dinámica corporal
4. Aparato valvular: actúan tanto en estática como en dinámica corporal

La insuficiencia venosa crónica hace referencia a un conjunto de síntomas y síndromes clínicos cuya base fisiopatológica común es la hipertensión venosa en la extremidad.

Las varices son debidas a alteraciones morfológicas en los plexos venosos superficiales de la extremidad inferior y van asociadas al concepto de Insuficiencia Venosa Crónica.³⁴

Clínicamente podrán o no ser sintomáticas e incluyen una amplia gama de signos clínicos que varían desde una mínima dilatación venosa superficial hasta cambios crónicos en la piel asociados a ulceración.³⁵

1.8.1. Resistencia venosa y presión venosa periférica.

Las venas grandes ofrecen tan poca resistencia al flujo sanguíneo cuando están distendidas que la resistencia en ellas es casi igual a cero y apenas tiene importancia. Sin embargo, la mayoría de las venas grandes que entran en el tórax están comprimidas en muchos puntos por los tejidos que las rodean, con la consiguiente dificultad al flujo de sangre en tales zonas. Al igual ocurre en las venas de los brazos, que están comprimidas por sus angulaciones agudas sobre la primera costilla, la compresión que se ejerce sobre las venas del cuello o a nivel abdominal, que debido a la presión intraabdominal hace que están colapsadas. Debido a esto, las venas grandes ofrecen habitualmente cierta resistencia al flujo de sangre, y por eso, la presión en las venas

³⁴ Marinel-Lo Roura J, López Palencia J. Varices y úlceras venosas. En: Parrilla Paricio, P, Landa García JJ. Cirugía AEC. 2ª Ed. Panamericana. 2010.

³⁵ Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease. J Vasc Surg 1995; 21:635.

pequeñas más periféricas en una persona tumbada suele ser de 4 a 7 mm Hg mayor que la de la aurícula derecha.

Cuando la presión en la aurícula derecha se eleva por encima de su valor normal de 0 mm Hg, la sangre comienza a retornar a las venas grandes y a abrirlas. Las presiones en las venas más periféricas no aumentan hasta que todos los puntos colapsados entre las venas periféricas y las grandes venas centrales se han abierto, lo que suele suceder cuando la presión auricular derecha aumenta aproximadamente hasta +4 a +6 mm Hg. Después, a medida que esta presión sigue ascendiendo, el incremento adicional de la presión se refleja en el aumento correspondiente de la presión venosa periférica.

1.8.2. Efecto de la presión abdominal sobre las presiones venosas de las piernas.

La presión normal en la cavidad peritoneal de una persona en decúbito es, como promedio, de 6 mm Hg, pero puede aumentar hasta 15 a 30 mm Hg como resultado de un embarazo, un tumor grande o un exceso de líquido (ascitis) en la cavidad peritoneal. Cuando esto sucede, la presión en las venas de las piernas debe ascender por encima de la presión abdominal para que las venas abdominales se abran y permitan que la sangre fluya desde las piernas hasta el corazón. En consecuencia, si la presión intraabdominal es de 20 mm Hg, la presión más baja posible en las venas femorales es de 20 mm Hg.

1.8.3. Efecto de las válvulas venosas sobre la presión venosa.

Si no fuera por las válvulas venosas, el efecto de la presión hidrostática en los pies sería aproximadamente de +90 mm Hg en el adulto de pie. Sin embargo, siempre que se mueven las piernas, los músculos se contraen y comprimen a las venas situadas junto a ellos o en su interior, exprimiendo la sangre hacia el exterior de las venas. Las válvulas venosas están dispuestas de tal forma que la dirección del flujo sanguíneo sólo puede ocurrir hacia el corazón. En consecuencia, cada vez que una persona mueve las piernas o incluso tensa los músculos de las piernas, impulsa una cierta cantidad de sangre hacia el corazón y la presión en las venas desciende. Este sistema de bombeo se conoce como “bomba venosa” o “bomba muscular” y es lo suficientemente eficaz para

que, en circunstancias ordinarias, la presión venosa en los pies de un adulto que camina se mantenga por debajo de 25 mm Hg.

Si una persona permanece de pie completamente inmóvil, la bomba venosa no trabaja y las presiones venosas en la parte inferior de las piernas aumentan hasta el valor hidrostático pleno de 90 mm Hg en unos 30 segundos. Las presiones en los capilares también aumentan mucho, haciendo que salga líquido desde el sistema circulatorio a los espacios tisulares. En consecuencia, las piernas desarrollan edema y el volumen sanguíneo disminuye. De hecho, se puede perder hasta el 10-20% del volumen sanguíneo del sistema circulatorio en los primeros 15 minutos de estar de pie absolutamente quieto.

1.8.4. Factores Fisiológicos del Retorno Venoso.

En resumen clasificamos los factores que influyen en el retorno venoso en: 1) Factores centrífugos o antagonistas, 2) Factores centrípetos y 3) Factores direccionales.

Factores centrífugos

- La pesadez o presión hidrostática.
- Las presiones retrógradas de origen abdominal.
- Las compresiones extrínsecas.
- La elasticidad-dilatabilidad y colapsabilidad de las venas.
- La longitud del recorrido.
- La bivalencia de los mecanismos hemato-propulsivos

Factores centrípetos

Mecanismos de propulsión

- c) **Vis a fronte:** La capacidad aspirativa generada por el movimiento diafragmático.
- d) **Vis a tergo:** se denomina de esta manera el impulso remanente de la acción

sistólica cardiaca una vez pasada la barrera capilar.

- e) **Bombas impulso–aspirativas:** son las bombas musculares, que se activan con el movimiento, favoreciendo la vía a tergo.

Mecanismos de capacitancia

- Pulsaciones arteriales
- Tono venoso
- Pared venosa sana
- Elasticidad parietal
- Reabsorción linfática
- Presión extramural
- Presión tisular
- Elasticidad tisular
- Reflejos cardiovasculares
- Prensa abdominal

Factores direccionales

- Válvulas.
- Rigidez de las vainas perivasculares.
- Vis a fronte.³⁶

En resumen el retorno venoso es mantenido por:

- Mecanismos propulsivos:
 - Vis a tergo
 - Vis a fronte
- Mecanismos de capacitancia:
 - Presión extramural
 - Tono venoso
 - Reflejos cardiovasculares

³⁶ Rutherford R, Padberg FT, Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL. Venous severity scoring. An adjunct to venous outcome assessment. J VasSurg 2000; 31(6): 1307-12.

- La reabsorción linfática
- La prensa abdominal
- Mecanismo antagonista
 - La presión hidrostática

1.8.5. Retorno Venoso según Posición Corporal.

La **presión venosa** se define como la fuerza que se ejerce sobre una unidad de superficie dada en el interior de una vena. Varía según la situación postural y dinámica:

- En ***clinostatismo (decúbito)*** y en reposo completo a nivel de las venas superficiales del pie la presión es de 20 a 30 mmHg
- En ***ortostatismo (bipedestación estática)*** la presión a nivel del pie es de 85 a 90 mmHg
- En ***ortodinamismo (bipedestación dinámica)*** la presión cae a 30 mmHg. Cuando cesa la actividad la presión remonta a los valores anteriores en 30 segundos.³⁷

Retorno venoso en horizontal

Durante el reposo en posición horizontal, la sangre venosa circula independientemente por el sistema superficial y por el sistema profundo. Ambas circulaciones se unen solamente a nivel de los cayados de las safenas internas y externa, permaneciendo las venas comunicantes funcionalmente inactivas.

El Sistema Venoso Profundo (SVP) conduce el 90% del volumen circulatorio, siendo el 10% restante transportado por el sistema venoso superficial. En ambos los aparatos valvulares permanecen ampliamente abiertos.

El retorno venoso es mantenido por:

- Mecanismos propulsivos:
 - Vis a tergo

³⁷ Gal Iglesias B. “ 6: Sistema Circulatorio”. Bases de la fisiología (2ª edición). Tébar. 2007 . ISBN 9788473602662.P. 193.

- Vis a fronte
- Mecanismos de capacitancia
 - Presión extramural.
 - Tono venoso.
- Mecanismo antagonista, no hay

Retorno venoso en ortostatismo

Al pasar del decúbito a la posición de ortostatismo, se produce un aumento brusco de la presión venosa que está en relación con el peso de la columna de líquido. Debido a que las paredes venosas son distensibles, este aumento de la presión determina un estasis momentáneo en la circulación de retorno, que inclusive puede llegar a invertirse. Si esto ocurre, las válvulas se cierran hasta que la vis a tergo consigue vencer este obstáculo hipertensivo. De todos modos, es también la vis a tergo la que asegura, durante la bipedestación, el retorno de la sangre venosa al corazón.

Salvo que ocurra esa inversión de la corriente a la que se ha hecho referencia, las válvulas permanecen ampliamente abiertas. Por lo tanto, no intervienen oponiéndose a la acción de la gravedad, ya que, estando abiertas, mal pueden cumplir esa función; las válvulas, según se verá después, solamente adquieren importancia durante la marcha y los esfuerzos.

En la bipedestación, igual que en el decúbito, las venas perforantes son funcionalmente inactivas, y la circulación transcurre independientemente por el SVS y por el SVP, uniéndose exclusivamente a nivel de los cayados.

1.8.6. Circulación venosa durante la marcha

Con la marcha se produce un cambio fundamental en la circulación venosa de los miembros inferiores, con intervención de las venas perforantes y de los aparatos valvulares.

Si se interpreta que durante la marcha se suceden alternadamente contracciones y relajaciones de los grupos musculares del muslo y de la pierna, es necesario considerar

de qué manera estas distintas situaciones influyen sobre la circulación de retorno.

Las contracciones musculares, actuando sobre el sistema venoso profundo, determinan un aumento de presión localizado que provoca el cierre de la válvula subyacente y de las válvulas de las perforantes vecinas. Ello hace que la corriente este obligada a dirigirse en sentido centrípeto hacia la aurícula derecha.

Durante la relajación muscular se producen en el SVP una disminución de presión localizada que provoca la apertura de la válvula subyacente, con la consiguiente aspiración de sangre desde la zona distal hacia la proximal. De la misma manera, se produce la apertura de las válvulas de las perforantes próximas, aspirándose la sangre desde el SVS hacia el SVP.

De esta forma, la marcha pone en juego el complejo mecanismo valvular y da sentido a la existencia de las venas perforantes. Las contracciones y relajaciones musculares sucesivas colaboran con la vis a tergo, resultando de ello un mayor drenaje sanguíneo.

1.8.7. Circulación venosa durante el Valsalva

Los aumentos de presión toraco-abdominales determinan una estasis en la corriente venosa de los miembros inferiores. La respuesta a ese aumento de presión es el cierre de la válvula más alta del SVP y, eventualmente de la válvula ostial de la safena interna. De esta manera se impide la aparición de corrientes retrogradadas tanto por el SVP como por el SVS.

En la curva de presión venosa estos hechos se traducen de la siguiente manera: inicialmente, la presión no se modifica, debido a que el cierre valvular no permite que la hipertensión se transmita hacia el sector distal; pero si la situación se prolonga la presión venosa se eleva gradualmente, como consecuencia de la llegada de sangre desde el lecho capilar.^{33, 37}

1.8.8. Bombas Impulso-Aspirativas (BIAs)^{38,39}

Las BIAs están representadas por el conjunto de estructuras circunvecinas al sistema venoso subdiafragmático que actúan en dinámica de marcha generando sobre la columna venosa de retorno al corazón impulsos velocimétricos, volumétricos y direccionales y aspiración por gradiente de presión diferencial.

Las BIAs están compuestas por:

- Unidades musculo-aponeuróticas
- Ligamentos
- Tendones
- Articulaciones

En la secuencia funcional de las BIAs, podemos distinguir 2 fases:

- **Fase Impulsiva:** las unidades de bombeo activadas por la dinámica corporal, crean un impulso volumétrico, velocimétrico y direccional, que provoca una disminución de presión local por desplazamiento de sangre
- **Fase Aspirativa:** la disminución de presión local por desplazamiento de sangre, crea un gradiente de presión diferencial, que provoca una aspiración del contenido anterógrado.

Clasificación de las BIAs.

- **Región del pie**
 - Bomba Plantar del retropié y del antepié
- **Región de la garganta del pie**
 - Bomba Articular Tibio Tarsiana
- **Región de la pantorrilla**

³⁸ Brizzio EO. Bombas impulso-aspirativas de los miembros inferiores. Angiología 1988, 40 (6): 197-202.

³⁹ Patología venosa B.I.A.S. Bombas impulso-aspirativas de los miembros inferiores. Lic. Klga. Ftra Gisela Warszawski. Escuela de Flebología y Linfología para kinesiólogos. Arg.

- Bomba tibial anterior
- Bomba Hallux-Peronea-Solear
- Bomba Muscular Gemelar
- ***Región poplítea***
 - Bomba tendinosa poplítea
- ***Región del muslo antero-externa***
 - Bomba del cuádriceps
 - Bomba del Sartorio
- ***Región del muslo pósterio-interna***
 - Bomba de los isquiosurales
 - Bomba de los aductores
- ***Región glútea***
 - Bomba glúteo -piramidal
- ***Región abdominal***
 - Bomba abdómino-pélvica

Bomba plantar

Componentes

Componente Venoso

- Sistema plantar superficial
- Sistema plantar profundo, vena plantar interna y externa

Componente Muscular

- Músculo flexor corto del Hallux

Componente Tendinoso

- Tendón del músculo flexor largo del Hallux

Componente Aponeurótico

- Aponeurosis profunda y superficial

Componente Articular

- Articulaciones metatarso-falángicas e Interfalángicas de 1º y 2º dedo.

Componente óseo

- Los huesos del pie

Vía de drenaje

- Hacia adelante en la vena marginal interna a través de la gran perforante del primer espacio metatarsiano.
- Hacia el costado interno por perforantes marginales internas hacia la marginal interna.
- Hacia el costado externo por perforantes marginales externas hacia la marginal externa.
- Hacia atrás al sistema profundo vía vena tibial posterior.

Bomba tibioastragalina

Componentes

Componentes óseos:

- Tibia
- Peroné
- Astrágalo

Componente Muscular

- Músculo tibial anterior
- Músculo extensor propio del Hallux
- Músculo extensor propio de los dedos
- Músculo peroneo anterior
- Músculo peroneo lateral largo

- Músculo tibial posterior
- Músculo tríceps sural
- Músculo plantar delgado

Componente tendinoso

- Tendón de Aquiles

Componente venoso

- No hay

Vías de drenaje

La BIA tibio-astragalina no tiene componente venoso en su área pero actúa a distancia al nivel de los músculos gemelos drenando en vena poplítea y el músculo tibial anterior drenando en el tronco tibio-peroneo

Bomba gemelar

Componentes

Componente Muscular

- Músculos Gemelos

Componente venoso

- Senos venosos Gemelares
- Venas Gemelares
- Venas perforantes del área

Componentes óseos

- No hay

Componentes articulares

- No hay

Componente Tendinoso

- Tendón de Aquiles.

Componente aponeurótico

- Aponeurosis Gemelar

Vías de drenaje

A nivel de la pierna en las venas peroneas y en las venas tibiales posteriores y a nivel del hueco poplíteo en la vena poplíteo.

Bomba poplíteo

Componente venoso

- Vena poplíteo

Componentes musculares

- Músculo poplíteo
- Músculo tibial posterior
- Músculo plantar delgado
- Músculo soleo

Componente tendinoso

- Bandeleta soleo gemelar

Puntos de fijación para estirar la vena.

- Proximal: canal del 3º abductor
- Distal: Bandeleta soleo-gemelar

Componente aponeurótico

- Aponeurosis tibial posterior

Componente articular

- Articulación de la rodilla

Componente óseo

- Tibia, peroné y fémur

Bomba glútea – piramidal

Componentes venosos

- Sistema de crestas y ojivas del TCS del área glútea.
- Sistema de perforantes mayores principales, accesorias y menores del glúteo mayor.
- Sistema de perforantes mayores y menores del glúteo mediano.
- Sistema de perforantes mayores y menores del glúteo menor.
- Vena glútea superior e inferior

Componentes músculo- aponeuróticos

- Músculo glúteo mayor
- Músculo glúteo medio y menor
- Músculo piramidal
- Músculos géminos
- Músculo cuadrado crural

Componentes Articulares

- Articulación Coxo-femoral
- Sacro ilíaca

Componentes óseos

- Ilíaco
- Porción proximal del fémur
- Escotadura ciática

1.9. FISIOPATOLOGÍA

Se entiende por variz la dilatación permanente y patológica, con o sin elongación, de un sector venoso. Esta dilatación se acompaña de alteraciones funcionales y estructurales.

Entre las alteraciones funcionales destacan: la insuficiencia valvular y la hipertensión venosa.

Las alteraciones estructurales o histológicas son variables según sea el grado de evolución de la enfermedad. En general se observan todos los grados intermedios entre la hipertrofia y esclerosis atrófica, con fragmentación de las fibras elásticas.

La Insuficiencia venosa se define como aquella situación fisiopatológica caracterizada por la incapacidad de una vena para mantener un flujo anterógrado.^{40, 41}

Desde el punto de vista de la fisiopatología las varices las clasificamos en^{42, 43}:

- varices esenciales, primarias o idiopáticas
- varices secundarias:
 - insuficiencia sistema venoso profundo
 - trombosis venosa
- varices por fistulas arterio-venosas⁴⁴

⁴⁰ Takase S, Schmid-Schönbein G, Bergan JJ. Leukocyte activation in patients with venous insufficiency. *L Vas Surg* 1999; 30:148-156.

⁴¹ Takase S, Pascarella L, Bergan JJ, Schmid-Schönbein GW. Hypertension induced venous valve remodeling. *J Vas Surg* 2004; 39: 1329-1334.

⁴² Takase S, Pascarella L, Leonard I, Bergan JJ, Schmid-Schönbein GW. Venous hypertension, inflammation and valve remodeling. *Eur J Vas Endovasc Surg* 2004; 28: 484-493.

⁴³ Labropoulos N. Hemodynamic changes according to the CEAP classification. *Phlebology* 2003; 40: 130-136.

⁴⁴ Marinel-Lo Roura J, Carreño Ávila P, López Palencia J. Generalidades, diagnóstico y tratamiento médico. En: Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Tratado de las Enfermedades Vasculares, vol 2 (54): 965-989.

1.9.1. Fisiopatología de las varices primarias

Teorías etiopatogénicas

El origen de las varices primarias, esenciales o idopáticas, no está claro. Hay varias teorías propuestas en el intento de dilucidar su origen:

1. Teoría de la disfunción valvular: propuesta por Trendelenburg y reafirmada por Moore. Se sugiere que las venas varicosas son causadas por incompetencia valvular progresiva en sentido descendente. Se presupone que la válvula ostial de la safena interna es frecuentemente la primera que se encuentra desde la aurícula derecha hasta la ingle, pero diversos autores han demostrado que también hay válvulas a nivel iliaco y femoral. Además como ya se explicó en el capítulo de la fisiología, las válvulas permanecen completamente abiertas durante la bipedestación, sólo se cierran ante aumentos bruscos de la presión toraco-abdominal. Así resulta más adecuado considerar, que esta primera válvula en condiciones normales es capaz de soportar dichos aumentos de presión, pero es incapaz de hacerlo si se encuentra mesenquimáticamente alterada. Una vez que se ha producido el fallo de la primera válvula, las demás por efecto de la gravedad y el peso de la columna de líquido se van alterando sucesivamente.⁴⁵

2. Teoría de la dilatación venosa: es la más aceptada actualmente. Se presupone una alteración de la pared venosa, que ocasionaría la dilatación de la vena, con separación de las cúspides valvulares y consecuente insuficiencia de ellas. Varios mecanismos parecen estar involucrados:

- *Alteraciones en el contenido de colágeno y elastina:* en varios estudios se han encontrado proporciones diferentes en el contenido de colágeno y elastina en las paredes venosas de los pacientes con varices respecto a pacientes sanos
- *Alteraciones del tono venoso:* hay una disfunción contráctil en las células musculares lisas de las paredes de venas enfermas.

⁴⁵ Rose S, Ahmed A. Some thoughts on the surgery etiology of varicose veins. J Cardiovasc Surg 1986; 27: 534-43.

- *Activación endotelial:* ante una hipertensión venosa crónica el endotelio vascular activa una serie de moléculas de adhesión para leucocitos provocando una activación de los mismos. También se produce una alteración en la formación de los componentes vasoactivos que libera el endotelio.⁴⁶

3. Teoría de las Fístulas Arteriovenosas: preconizada por Haimovici, relaciona las varices con la presencia de fístulas arteriovenosas normalmente existentes entre diversas arterias subaponeuróticas y vasos tributarios de las safenas. Sostiene que el aumento de la presión venosa, determinado por la derivación de sangre arterial directamente hacia el sistema venoso ocasionaría, primero dilatación de la vena, y más adelante incompetencia valvular en sus tributarias, alcanzando este fenómeno el tronco de la safena en una etapa tardía. Esta teoría no ha sido muy ampliamente aceptada por otros autores y en general existen más partidarios de las dos primeras.⁴⁷

4. Teoría de las Perforantes: también en desuso. La presencia frecuente de venas perforantes insuficientes asociadas a las varices primarias motivó a algunos autores a postular un papel preponderante de las perforantes en la aparición de las venas varicosas. A pesar de aun no estar bien dilucidado el papel de las perforantes en los cuadros más graves de la enfermedad venosa, la mayoría de los autores cree que las perforantes insuficientes son más una consecuencia que una causa.⁴⁸

Factores de riesgo^{22, 49}

Son aquellos que predisponen o favorecen la aparición de una cierta enfermedad. En el caso de las varices esenciales son:

⁴⁶ Rutherford RB. Vascular Surgery. Philadelphia; W.B. Saunders, 1984.

⁴⁷ Haimovici H. Role of precapillary arterio venous shunting in the pathogenesis of varicose veins and its therapeutic implications. Surgery 1987; 101. 515-22.

⁴⁸ Cañizares Díaz I, Fernández J. Incompetent perforation veins in the lower extremities. Endoscopic subfascial ligature. Cir Esp 2002; 71(2): 63-7.

⁴⁹ González Hermoso F, Durán Sacristán H, Arcelus Imaz I, García Sancho-Marín L. Varices. En: Tratado de patología y clínica quirúrgica. 5ª ed. Madrid: Interamericana. McGraw-Hill; 1988. 535-47.

- **Edad:** la mayoría de los autores coincide en que a partir de la tercera década se observa un aumento proporcionalmente a la edad.
- **Sexo:** la casi totalidad de los estudios muestran predominio del sexo femenino que llega a ser de 5 a 1. Esto se explica por la mayor longevidad, las gestaciones y factores hormonales.
- **Procedencia:** las varices forman parte de las enfermedades de la civilización. A la inversa de lo que sucede en los países industrializados su prevalencia es mínima en los países tradicionales de África, Asia y Oceanía.
- La **actividad:** el factor postural y la movilidad influyen sobre la presencia de varices. Se ha observado una prevalencia de varices en el 33,7 % entre las mujeres que trabajan sentadas frente a 63,1% que lo hacen de pie.
- La **obesidad:** es un factor muy importante
- Los **embarazos:** su repetición aumenta el riesgo de padecer varices.
- **Herencia:** la existencia de un factor familiar casi no deja dudas. Hay una historia familiar positiva en casi el 70% de los casos de IVC
- **Dieta y estreñimiento:** las dietas con baja cantidad de fibra favorece el estreñimiento, y este por esfuerzos abdominales repetidos, favorece el desarrollo de varices.

1.9.2. Fisiopatología de las varices secundarias

La insuficiencia del sistema venoso profundo puede originarse por:

- obstrucción trombótica del mismo
- defecto congénito de sus mecanismos valvulares

*Insuficiencia Venosa Profunda Post-trombotica o sd. Postflebítico*⁵⁰

Cuando se produce una trombosis venosa aguda en el SVP, se desarrolla una serie de procesos:

- Fase Inicial: el coagulo se adhiere al endotelio, provocando una irritación de la pared venosa que desencadena una reacción inflamatoria que impide que el coagulo se desprenda. La obstrucción bloquea la circulación venosa, provocando una hipertensión distal y en el sistema de comunicantes distales. Esto se traduce en un edema del miembro afecto.
- Fase de forzamiento: la hipertensión venosa consigue forzar los mecanismos valvulares, estableciéndose una circulación colateral superficial. Se manifiesta por la aparición de varicosidades y comunicantes insuficientes. El proceso puede detenerse aquí o seguir evolucionando.
- Fase de descompensación: se recanaliza el trombo. El segmento trombótico se queda fibrosado y rígido, dilatado y avalvulado.

Todo ello conlleva una importantísima alteración de la hemodinámica del miembro afecto. Durante la marcha las contracciones musculares, no consiguen la evacuación venosa satisfactoria. Durante la contracción muscular la corriente venosa es impulsada en parte de forma centrípeta (vía útil) pero también otra parte de forma centrífuga, y como las perforantes y el SVS es insuficiente desde la fase anterior, el flujo se transmite por ellos en sentido retrógrado.

Insuficiencia Venosa Profunda Congénita

El SVP de los MMII necesita de la existencia de válvulas para evacuar su circulación durante la marcha y proteger al miembro de las ondas retrogradas causadas por los esfuerzos.

La **ausencia de válvulas** en el SVP de forma congénita, da lugar a graves

⁵⁰ Lozano-Sánchez S, Gómez-Alonso A. Enfermedad tromboembólica venosa. Síndrome postflebítico. En: Viver Manresa E, Ros Die E, eds. Patología Vascular 1ª ed. Barcelona: EDICA-MED, 1993: 373-375.

alteraciones hemodinámicas.

Las consecuencias hemodinámicas son similares a las que caracterizan la fase de descompensación del sd. Post-trombótico, aunque suelen ser más precoces. Se suelen evidenciar a partir de la 2ª o 3ª década de la vida.

El diagnóstico debe confirmarse por flebografía o angioRMN.⁵¹

1.9.3. Fisiopatología de las varices por fistulas arterio-venosas^{33,47}

Las fistulas arterio-venosas pueden ser congénitas o adquiridas. Cuando existe una fistula, la sangre puede seguir 2 recorridos:

- trayecto normal: corazón, arterias, capilares, venas
- Trayecto patológico: corazón, arteria, fistula, vena

Obedeciendo a las leyes hidráulicas, según las cuales un líquido circulante sigue el trayecto de menor resistencia, es inevitable, que una gran cantidad de sangre atraviese la fistula, ya que en ellas la resistencia es muy inferior a la que ofrece la red capilar. Esto provoca una serie de fenómenos:

- a. **Fenómenos locales:** arterialización de las venas, que formarán con el tiempo unas venas varicosas de localización irregular.
- b. **Fenómenos regionales:** aumento del tamaño global de la extremidad.
- c. **Fenómenos generales:** dependen de la sobrecarga circulatoria originada por la fistula. Se produce un descenso de la presión diastólica, hipertrofia cardíaca, y aumento de la frecuencia cardíaca.

⁵¹ Malgor RD, Gloviczki P, Fahrni J, Kalra M, Duncan AA, Oderich GS, Vrtiska T, Driscoll D. Surgical treatment of varicose veins and venous malformations in Klippel-Trenaunay syndrome. *Phlebology*. 2016 Apr; 31(3):209-15. doi: 10.1177/0268355515577322. Epub 2015 Mar 17.

³³ Distensibilidad vascular y funciones de los sistemas arterial y venoso. En: Guyton, A.C.; Hall, J.E. Tratado de Fisiología Médica. 10ª Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2003).

⁴⁷ Haimovici H. Role of precapillary arterio venous shunting in the pathogenesis of varicose veins and its therapeutic implications. *Surgery* 1987; 101. 515-22.

1.9.4. Clasificaciones de las varices^{52 53}

Podemos definir las varices como aquellas venas dilatadas, elongadas y tortuosas de forma permanente que no realizan correctamente su función de retorno venoso. Existen diversas clasificaciones clínicas de la Insuficiencia Venosa Crónica (IVC), cuya intencionalidad es establecer de forma diferenciada los grados o estadios clínicos; la etiología, y la fisiopatología.

Clasificación etiopatogenica

Podemos clasificar las várices en primarias y secundarias:

A. PRIMARIA

- Insuficiencia valvular
- Agenesia
- Malformación valvular
- Fístulas arteriovenosas:
 - Klippel-Trennauney

B. SECUNDARIA (ocurren sobre una base genética)

- Por sobrecarga (hipertensión venosa):
 - embarazos a repetición
 - sedentarismo
 - ortostatismo prolongado (profesionales)
 - deportes inadecuados o excesivos
- Obstrucción flebítica (tromboflebitis)
- Traumática
 - accidental
 - iatrogénica
- Otras
 - tumores

⁵² Porter JM., Moneta G.L. and an international consensus committee on chronic venous disease. Reporting standards in venous disease: an update. J. Vasc. Surg. 1995; 27: 635-645.

⁵³ Perrin M. Terminologie et affections veineuses chroniques. J. Mal. Vasc. 2003; 28: 92-94.

- infecciones
- fístulas arteriovenosas adquiridas

Clasificación Anatómica De Hayerdale & Satlker 1941

| TIPO | ASPECTO ANATÓMICO | SAFENA |
|------|---|--------------------------|
| 1 | Teleangiectasias | Formaciones aracniformes |
| 2 | Varicosidades ligeras o moderadas | Suficiente |
| 3 | Varicosidades ligeras, moderadas o acentuadas | Insuficiente |

Clasificación de Widmer(1978)⁵⁴

De hecho, se trataba de una clasificación doble que incluía:

- una **clasificación de las varices** en tres tipos:
 - ***telangiectasias (<1mm)***: dilataciones venulares intradérmicas
 - ***várices reticulares (1-4mm)***: venas subcutáneas dilatadas y tortuosas que no incluyen los troncos safenos y sus colaterales principales
 - ***várices tronculares (>4mm)***: troncos safenos mayor y menor tortuosos y dilatados, lo mismo que sus colaterales de primer y segundo orden
- una **clasificación de la insuficiencia venosa crónica** que englobaba al mismo tiempo las várices y las alteraciones cutáneas resultantes en tres clases:
 - clase I: venas subcutáneas dilatadas, corona flebectásica.
 - clase II: zona de hiper o hipopigmentación, con o sin corona flebectásica.
 - clase III: úlcera abierta o cerrada de la pierna.

⁵⁴ Widmer LK. Peripheral venous disorders. Prevalence and socio-medical importance. Observations in 4529 apparently healthy persons. Basle's study III. Bern: Hans Huber; 1978. P. 17-32.

Clasificación CEAP^{55,56}

En 1994 se elaboró una nueva clasificación a cargo de un comité internacional dependiente del American Venous Forum, el cual, tomando algunos elementos clínicos de la clasificación de Widmer, la completó con datos sobre la etiología, la anatomía y la fisiopatología, y la publicó como clasificación CEAP (clínica, etiológica, anatómica, fisiopatológica) de la enfermedad venosa crónica. Traducida a ocho idiomas y publicada en 25 revistas médicas, se impuso de manera progresiva. Sus iniciadores estipularon que se podría modificar con el tiempo.

Diez años más tarde, acaba de publicarse una nueva CEAP. Básicamente está poco modificada, aunque se han realizado ajustes respecto a algunos puntos (signos clínicos) y a su modo de empleo.

-Diferentes parámetros de la clasificación CEAP

Para cada parámetro considerado, un número o una letra confiere precisiones sobre la enfermedad del miembro en estudio: clasificación clínica; clasificación etiológica; clasificación anatómica; clasificación fisiopatológica.

Clasificación clínica (C)

- C0: sin signo visible o palpable de enfermedad venosa.
- C1: telangiectasias o venas reticulares.
- C2: venas varicosas. Se diferencian de las venas reticulares en que su diámetro es igual o superior a 3 mm.
- C3: edema.
- C4: alteraciones cutáneas o del tejido celular subcutáneo en relación a una enfermedad venosa crónica. Este punto se divide en dos partes para distinguir mejor la gravedad de la enfermedad venosa:
 - C4a: pigmentación y/o eczema venoso;

⁵⁵ Eklöf B, Bergan JJ, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner RL, Meissner MH et al. For the American Venous Forum's International ad hoc committee for revision of the CEAP classification. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders. A consensus statement J. Vasc. Surg. 2004; 40: 1248-1252.

⁵⁶ Allegra C, Antignani PL, Bergan JJ, Carpentier PH, Coleridge Smith P, Cornu-Thenard A, et al. The "C" of CEAP: suggested definitions and refinements: an international union of phlebology conference of experts. J. Vas. Surg. 2003; 37: 129-131.

- C4b: celulitis indurada y/o atrofia blanca.
- C5: úlcera cicatrizada.
- C6: úlcera no cicatrizada.

Cada clase se debe completar con: (A) asintomática o (S) sintomática.

Los síntomas escogidos son los dolores, el prurito, la sensación de pesadez de las piernas, los calambres y todos los síntomas que puedan atribuirse a una insuficiencia venosa.

Clasificación etiológica (E)

- E_C : congénita.
- E_P : primitiva.
- E_S : secundaria (postrombótica).
- E_N : sin causa venosa identificada.

Se permite marcar un solo punto.

Clasificación anatómica (A)

- A_S : sistema venoso superficial.
 - 1.Telangiectasias, venas reticulares.
 - 2.Vena safena mayor por encima de la rodilla.
 - 3.Vena safena mayor por debajo de la rodilla.
 - 4.Vena safena menor.
 - 5.No safena.
- A_D : sistema venoso profundo (D = deep , profundo).
 - 6.Vena cava inferior.
 - 7.Vena ilíaca común.
 - 8.Vena ilíaca interna.
 - 9.Vena ilíaca externa.
 - 10.Venas pélvicas: pudendas, ligamento ancho, etc.
 - 11.Vena femoral común.
 - 12.Vena femoral profunda.
 - 13.Vena femoral (antes vena femoral superficial).
 - 14.Vena poplítea.

15.Venas de la pierna (o crurales): tibiales anteriores, tibiales posteriores y peroneas.

16.Venas musculares: gastrocnemio, sóleo, otras.

A_P : venas perforantes.

17.En el muslo.

18.En la pierna.

- A_N : sin lesión anatómica identificada.

Los números que se atribuyen a las diferentes venas se usan en la clasificación CEAP elaborada.

En la CEAP básica se limita a cuatro letras: S, D, P, N.

Clasificación fisiopatológica (P)

- P_R : reflujo.
- P_O : obstrucción.
- P_{R,O} : reflujo y obstrucción.
- P_N : sin mecanismo fisiopatológico identificado.

1.10. CLÍNICA.^{34 57 58 59 60 61}

1.10.1. Signos

- a. **Telangiectasias** (telangiectasia; sinónimos: spider veins , hyphen webs , thread veins): confluencia de vénulas intradérmicas dilatadas cuyo calibre es inferior a 1 mm.
- b. **Venas reticulares** (reticular veins; sinónimos: blue veins , subdermal veins , venulectasies): venas subdérmicas azuladas, dilatadas, de 1-3 mm de diámetro y habitualmente sinuosas. Esta definición excluye las venas normales visibles en personas de piel clara.
- c. **Várices o venas varicosas** (varicose veins; sinónimos: varix, várices, varicosities): vena subcutánea cuyo diámetro es superior a 3 mm en bipedestación. Suelen ser várices sinuosas, pero las venas tubulares donde se localiza un reflujo también se deben incluir en las várices. Pueden afectar a los troncos safenos, a sus colaterales y a la red no safena.
- d. **Corona flebectásica** (corona phlebectatica; sinónimos: ankle flare , malleolar flare): disposición en abanico de muchas venas intradérmicas pequeñas en las caras medial y lateral del tobillo o del pie. En general se admite que se trata de un signo precoz de gravedad de un trastorno venoso crónico (TVC).
- e. **Edema** (edema): aumento perceptible del volumen líquido en la piel y el tejido celular subcutáneo con signo de la fóvea. El edema venoso se localiza más a menudo en el tobillo, pero se puede extender al pie o a la pierna.
- f. **Pigmentación cutánea** (pigmentation): manchas pardas de la epidermis como resultado de la extravasación de sangre, dejando depósitos de hemosiderina; por lo general se localiza en el tobillo, pero se puede extender al pie o a la pierna.

³⁴ Marinel-Lo Roura J, López Palencia J. Varices y úlceras venosas. En: Parrilla Paricio, P, Landa García JJ. Cirugía AEC. 2ª Ed. Panamericana. 2010.

⁵⁷ Curso de Formación Continuada de Insuficiencia Venosa Crónica (IVC) para Atención Primaria. Disponible en: www.ivcformacion.com

⁵⁸ Escudero-Rodríguez JR. Patología linfovenosa de miembros inferiores en Atención Primaria. El angiólogo responde. 1ª ed. Madrid: EdikaMed, S.L.; 2009.

⁵⁹ De Burgos-Marín J, García-Criado EI, Tirado-Valencia C, Torres-Trillo M, Palomar-Aguacil V. Manejo urgente de la insuficiencia venosa crónica en Atención Primaria. Semergen. 1998; 24 (10): 839-44.

⁶⁰ Carrasco-Carrasco e. Manejo de las vasculopatías periféricas en atención primaria. 1ª ed. Madrid: EdiKaMed, S.L.; 2006.

⁶¹ Calvo J, Vila R, Lapiedra O. Insuficiencia venosa crónica. Conceptos actuales. An Cir Card Vasc. 2004; 10: 96-105.

- g. **Eccema:** dermatitis eritematosa capaz de provocar vesículas, supuración o escamas cutáneas en la pierna. A menudo el eccema sigue el trayecto de una variz, pero se puede extender sobre toda la superficie de la pierna. Por lo general obedece a un TVC, pero puede tratarse de un eccema por sensibilización ante la aplicación local de un tópico.
- h. **Hipodermitis esclerosa (lipodermatosclerosis):** inflamación crónica localizada e induración de la piel y del tejido celular subcutáneo, acompañada a veces por retracción o acortamiento del tendón de Aquiles. La pigmentación se debe a depósitos subcutáneos de hemosiderina. En ocasiones, un edema inflamatorio difuso y eventualmente doloroso precede a la celulitis indurada. La ausencia de linfangitis, de adenomegalias de índole inflamatoria y de fiebre permite diferenciarla de la erisipela o de una celulitis aguda. la celulitis indurada es un signo grave de TVC.
- i. **Atrofia blanca** (atrophie blanche, white atrophy) : lesión cutánea localizada blanquecina, atrófica, a menudo circular, rodeada por capilares dilatados y acompañada a veces por aumento de la pigmentación cutánea. Es un signo grave de TVC. Las zonas cicatriciales de úlcera no se incluyen en este cuadro.
- j. **Úlcera venosa** (venous ulcer): defecto de continuidad en todo el grosor de la piel. La mayoría de las veces localizada en el tobillo, que no muestra tendencia espontánea a la cicatrización y cuyo origen es un TVC.

1.10.2. Síntomas

- a. **Pesadez:** molestia más frecuente y subjetiva. Afecta las piernas distalmente. Existen distintos grados de pesadez
- b. **Malestar**
- c. **Dolor**
- d. **Calambres:** son de predominio nocturno. Están influenciados por el esfuerzo y el calor. Se localizan en la pantorrilla o el pie. Obligan al paciente a realizar masajes.
- e. **Parestesias**
- f. **Sensación de frío o calor**

1.11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ^{60,62, 63, 64, 65, 66}

En el diagnóstico diferencial incluimos aquellas patologías que se presentan en pacientes que pueden simular patología venosa. Para su diagnóstico diferencial es importante una historia clínica adecuada. Y la sospecha clínica nos llevará al diagnóstico. Podemos recurrir al uso de pruebas de imagen: radiología convencional, ecografía-doppler.

Las enfermedades englobadas en este grupo son:

- Patologías traumatológicas
- Patologías vasculares venosas poco frecuentes
 - Aneurismas venosos
 - Tumores vasculares
 - Fístulas arterio-venosas
- Patología de pared abdominal (hernias)
- Patologías linfáticas
 - Linfedemas primarios
 - Linfedemas postquirúrgicos
- Enfermedades reumatológicas

2. 6. Métodos diagnósticos en flebología.

El diagnóstico de la patología varicosa consta de:

⁶⁰ Carrasco-Carrasco e. Manejo de las vasculopatías periféricas en atención primaria. 1ª ed. Madrid: EdiKaMed, S.L.; 2006.

⁶² Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Venosa Crónica. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2009.

⁶³ Marinel lo-Roura J. Insuficiencia venosa. Evaluación del paciente en Atención Primaria. 1ª ed. Madrid: Adalia Farma; 2008.

⁶⁴ Caba-Cuevas M, Díaz-Sánchez S, Navas-Hergueta ML. Insuficiencia venosa. AMF. 2008; 4 (11): 603-8.

⁶⁵ Carrasco E, Díaz S, González AI, Permanyer J. Guía de buena práctica clínica en patología venosa. OMC. Ministerio de Sanidad y Consumo. 1ª ed. Madrid. IM&C; 2004.

⁶⁶ Vieiras-Del Río O, Rodrigo-Pendás JA, Villa-Estébanez R. Insuficiencia venosa crónica. Fistera: guías clínicas. Sept 10, 2007. Disponible en: <http://www.fistera.com/fisterae/guias.asp?idGuia=110>.

- Diagnóstico Clínico: ya descrito en capítulos anteriores
- Exploración Física:
 - Signos: ya descritos
 - Pruebas físicas
- Pruebas complementarias

1.11.1. Pruebas físicas:

Prueba de Trendelenburg

Con el paciente en posición supina la extremidad que se va examinar se eleva entre 30 y 45 grados para obtener el drenaje venoso máximo, luego se coloca un torniquete elástico alrededor del muslo, inmediatamente debajo de la unión safeno-femoral, a fin de ocluir las venas superficiales. Se pone al paciente de pie mientras se observa el llenado del sistema venoso superficial, en una extremidad normal, el llenado venoso es incompleto a los 30 segundos y al quitar el torniquete no hay llenado rápido retrógrado. El llenado venoso rápido y retrogrado después de retirado el torniquete sugiere que las válvulas venosas son insuficientes en el sistema de la safena. El llenado de las venas superficiales antes de quitar el torniquete indican que existen válvulas insuficientes, también de algunas de las venas perforantes.

Prueba de Schwartz

Se localiza un segmento de venas safena interna o externa que se quiere examinar para ver la competencia o incompetencia valvular del mismo. Se sitúa un dedo de la mano del examinador sobre la vena dilatada con un dedo de la otra mano se percute en la parte inferior, recibiendo una clara onda que significa el paso de la sangre a través de la válvulas, al invertir la percusión si existiera incompetencia valvular captaríamos dicha onda en forma retrógrada en el dedo de la mano inferior o distal.

Maniobra de Perthes

Se utiliza para evaluar la permeabilidad de las venas profundas, con el paciente en posición supina y elevando el miembro 30 a 45 grados para vaciar las venas superficiales, luego se coloca vendaje desde el pie hasta el tercio inferior del muslo por encima de la fosa poplítea, se le indica al paciente que deambule, durante cinco minutos, si aparece dolor de tipo calambre progresivamente más intenso hay que suponer que existe obstrucción de las venas profundas en ausencia de una enfermedad oclusiva arterial. Esto se acompaña de la ingurgitación de las varices superiores.

1.11.2. Pruebas complementarias

- Transiluminación
- Flebografía
- Pletismografía
- Doppler
- Eco-doppler
- AngioRMN y Angio TAC

Transiluminación

La transiluminación es el paso de un haz de luz a través de los tejidos del organismo, por medio del cual, se logra iluminar y ver por dentro los tejidos. En flebología, se utiliza un aparato de transiluminación, de pequeñas dimensiones que se maneja a manera de una linterna con la mano. La luz así concentrada y dirigida en ese ángulo hace que se cree una de fuente de luz virtual en los tejidos debajo de la piel.

La transiluminación permite visualizar varices y arañitas que aún no hacen prominencia en la piel, y que por lo tanto, son invisibles para el ojo humano. Con la transiluminación se hace a la piel transparente sin necesidad de incisiones, para poder visualizar el árbol venoso identificando la vena nutricia o raíz para proceder a su eliminación mediante micro-inyecciones o láser.

El uso de la transiluminación en cirugía de varices tiene el objetivo de localizar colaterales insuficientes subdérmicas, haciendo el tratamiento más eficaz y estético, mediante micro-puntura sobre la vena, se realiza la extracción de la vena o mediante una fibra óptica láser la ablación de la misma.

Flebografía

Consiste en la visualización radiológica del sistema venoso, previa opacificación por inyección de una sustancia de contraste.

Los primeros intentos de efectuarla datan de 1902, cuando Riethus, estudia experimentalmente la introducción de gránulos de plomo en la vena yugular. Pero no es hasta 1923, cuando Berberich y Hirsch logran las primeras flebograftas en el hombre.

Hasta hace 2 décadas, la flebografía de MMII era el único método de investigación que permitía hacer un diagnóstico de certeza de la mayoría de las patologías venosas de los MMII, sobre todo de la trombosis venosa profunda.

Con la aparición de los ultrasonidos, es una técnica que está prácticamente en desuso.

Sus indicaciones iniciales eran:

- Estudio del sistema venoso superficial y comunicantes
- Estudios del sistema venoso profundo
- Estudio de la trombosis venosa profunda.

Actualmente las 2 primeras indicaciones han desaparecido y sólo queda relegada al estudio de trombosis venosa profunda que no se puedan visualizar por eco-doppler.

Flebografía Ascendente

Es la técnica más utilizada. El contraste se inyecta en una vena distal para que siga el flujo venoso. Se radiografía el paso de contraste a medida que progresa en el interior de las venas de los MMII. Da una imagen exclusivamente anatómica, pero no aporta datos sobre el estado valvular.

Flebografía Descendente

Se utiliza con menos frecuencia. El contraste es inyectado en una vena proximal, y se dirige en sentido distal para investigar la presencia de reflujo, es decir, con el fin de investigar la insuficiencia valvular.

Complicaciones

- Dolor en el pie y la pierna, por la inyección de contraste de alta osmolaridad
- Extravasación del contraste en el sitio de punción con la formación eventual de flictena local
- Flebitis superficial
- Trombosis venosa profunda, por irritación del contraste.
- Sincope vaso-vagal
- Náuseas y vómitos
- Rash cutáneo leve hasta un shock anafiláctico

Pletismografía

Nos permite ver el llenado y vaciado del lecho vascular. Especialmente útil en el diagnóstico de casos de insuficiencia venosa sin varices.

La pletismografía es un examen que se realiza colocando manguitos de presión sanguínea en las extremidades para medir la presión sistólica. Luego se conectan los manguitos a un instrumento para registrar el volumen del pulso (pletismógrafo), el cual muestra cada honda del pulso. En este examen se compara la presión sistólica entre las extremidades inferiores y superiores para ayudar a descartar alguna enfermedad que esté obstruyendo las arterias en las extremidades.

Doppler

Es una técnica hoy también en desuso debido al eco-doppler color, aunque es el método no invasivo más utilizado hoy en día en la patología arterial.

El aparato detector permite recoger una señal de flujo sanguíneo en las venas superficiales y profundas de los miembros inferiores aunque no de las venas musculares.

La señal de recogida a nivel de la vena femoral común o tibial posterior experimenta modificaciones con la respiración; así se inhibe en la inspiración y se refuerza en la espiración. Este hecho fisiológico garantiza el buen funcionamiento del retorno venoso y su alteración indicará la presencia de un obstáculo en el interior de la vena y de aquí su utilización en la detección de la trombosis venosa. Por otra parte cualquier compresión por encima o por debajo del detector repercute en la señal de recogida, al provocar un aumento del flujo sanguíneo local. De ahí que permita detectar la presencia de comunicantes con válvulas insuficientes.

Eco-doppler color

Es hoy en día la técnica gold-standar en el diagnóstico de la patología venosa.

Se utilizan sondas lineales de alta frecuencia 7,5-10 Mhz

Es un método no invasivo y barato, que además de proporcionar una idea anatómica del sistema venoso, permite conocer el reflujo y los puntos donde aparece. También permite hacer un diagnóstico de patología trombótica. Se puede estudiar tanto el sistema venoso superficial como el profundo.

Para estudiar el sistema venoso profundo se debe tener al paciente en posición de decúbito, pero para el estudio de perforantes y sistema venoso superficial, es necesario colocar al paciente en bipedestación.

Se debe estudiar en primer lugar y de forma minuciosa el sistema venoso profundo, para luego pasar al superficial. No sólo se deben explorar los cayados de los ejes safenos, sino que se deben seguir en todo su recorrido.

AngioTAC y AngioRM

Son dos técnicas que se han desarrollado ampliamente en la última década. Permiten obtener imágenes muy precisas de forma rápida y relativamente inocua. Pueden hacerse reconstrucciones tridimensionales y hacernos una muy buena idea anatómica del problema en estudio. También nos permiten evaluar el flujo con precisión.

Las indicaciones más comunes son:

- trombosis venosa profunda de difícil diagnóstico
- malformaciones vasculares

1.12. TRATAMIENTO ^{57, 67, 62, 64, 65}

Dependiendo del tamaño y la localización de las venas de los miembros inferiores, se elegirá la opción terapéutica más adecuada. En la mayoría de los casos la combinación adecuada de las medidas terapéuticas, nos llevará al resultado más satisfactorio posible.

Los tipos de tratamiento disponibles son:

- Tratamiento Higiénico-dietético:
 - Medidas generales
 - Compresión
 - Ejercicios de Retorno venoso
- Tratamiento médico:
 - Fármacos
- Esclerosis
 - Liquida
 - Espuma
 - Espuma ecoguiada
- Cirugía
 - Convencional
 - Ligadura subfascial endoscópica de perforantes
 - Procedimientos endovasculares
 - Láser
 - Radiofrecuencia

⁵⁷ Curso de Formación Continuada de Insuficiencia Venosa Crónica (IVC) para Atención Primaria. Disponible en: www.ivcformacion.com

⁶² Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Venosa Crónica. Méico: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2009.

⁶⁴ Caba-Cuevas M, Díaz-Sánchez S, Navas-Hergueta ML. Insuficiencia venosa. AMF. 2008; 4 (11): 603-8.

⁶⁵ Carrasco E, Díaz S, González AI, Permanyer J. Guía de buena práctica clínica en patología venosa. OMC. Ministerio de Sanidad y Consumo. 1ª ed. Madrid. IM&C; 2004.

1.12.1. Medidas higiénico-dietéticas:

- Medidas generales:
 - Mantener un peso adecuado
 - Dormir con los miembros inferiores ligeramente elevados.
 - Evitar baños muy calientes y saunas
 - Evitar la toma de Anticonceptivos orales
 - Higiene e hidratación adecuadas
 - Evitar ropas ajustadas
 - Utilizar calzado cómodo
 - Evitar la exposición prolongada de calor en las piernas
 - Evitar la posición de ortostatismo o sedestación prolongada
 - Una dieta rica en fibra, para evitar el estreñimiento
- Estimular el retorno venoso con ejercicios adecuados para contraer las bombas musculares periféricas
- Compresión: es uno de los puntales tanto del tratamiento como de la prevención

1.12.2. Terapia compresiva ^{67, 68}

Es la medida más importante en el tratamiento de la enfermedad varicosa, ya sea de forma aislada o de forma conjunta.

La contención mediante vendaje es una antigua e importante medida terapéutica para el tratamiento de la insuficiencia venosa, cuyo objetivo es el de reducir la hiperpresión venosa local y mejorar la hemodinamia.

Edemas, úlceras y varices, son tratados de esta forma desde muy antiguo. Tenemos constancia de que Hipócrates, en los siglos V y IV a.C., trataba las varices mediante escarificación y vendaje compresivo.

⁶⁷ Cardona M. Insuficiencia Venosa Crónica. Hipertensión venosa. Anales de Patología Vasular. 2009; 3(1). 16-30.

⁶⁸ Amsler F, Blättler W. Compression therapy for occupational leg symptoms and chronic venous disorders: a meta-analysis of randomised controlled trials. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2008; 35: 366-72.

Las medias de compresión elástica suponen un avance moderno que, en muchas ocasiones, sustituyen y mejoran a los vendajes. En determinados casos, aunque el vendaje está más indicado que la media, preferimos la utilización de esta última por la facilidad de su aplicación por parte del propio paciente y, finalmente, en otras ocasiones la indicación formal será el vendaje de contención.

Mediante las medias de compresión elástica, aplicadas a los miembros inferiores, se consigue un aumento de presión sobre el tejido, que favorece la reabsorción venosa y la difusión del oxígeno y los nutrientes a las células. Por lo tanto, se logra:

- a) Reducir el calibre de las venas superficiales y, aunque con menor eficacia, también el de las venas profundas.
- b) La reducción de calibre de un tubo acelera la velocidad del líquido en tránsito, reduciendo el riesgo de formación de trombos sanguíneos y embolismos.
- c) Impedir la distensión del sistema venoso superficial.
- d) Vaciar la sangre del sistema venoso superficial en el profundo.
- e) Disminuir el volumen de sangre venosa del miembro comprimido con lo que se acelera la circulación de retorno.
- f) La compresión también mejora la efectividad de la bomba muscular, formando una fascia muscular artificial

A su vez, el estrechamiento del calibre de la vena, puede corregir en parte la insuficiencia venosa al coaptar las valvas de una válvula insuficiente, lo que mejora la eficacia de la bomba venosa muscular de la pantorrilla, la cual también se ve favorecida por la compresión.

Al mismo tiempo, a nivel de la unidad vasculo-tisular, se produce un aumento de presión en el intersticio que hace que el líquido intersticial se reintegre a los compartimentos venoso y linfático. Se activa también la reabsorción del líquido intersticial con la consiguiente reducción del edema.

En resumen la terapia compresiva produce:

- Reducción del reflujo venoso
- Mejora la bomba venosa
- Mejora el drenaje linfático

- Mejora el edema

Teniendo en cuenta los efectos hemodinámicos de la compresión, será fácil deducir cuáles son sus **indicaciones**:

-Todo tipo de varices y varicoflebitis

- Profilaxis de la trombosis venosa.
- Síndrome postflebítico. Edemas veno-linfáticos.
- Úlceras flebostáticas

Estará **contraindicada** la compresión:

-Cuando existe una insuficiencia arterial periférica.

- En los edemas por insuficiencia cardíaca descompensada.
- En las dermatitis e infecciones cutáneas.

Podríamos **definir** a las medias de compresión elástica, como:

" Un sistema de compresión, controlada, destinado a las extremidades inferiores, con el fin de mejorar el retorno venoso."

¿Cómo ha de ser esta presión controlada?

La presión, en una vena determinada del miembro inferior, está en relación directa con la diferencia de altura entre dicha vena y la aurícula derecha. Por tanto *cuanto más distal la vena, en los miembros inferiores, mayor será la presión que soporta.*

De aquí podemos deducir la importancia de la bipedestación, en el ser humano, como origen de los cuadros de insuficiencia, siendo especialmente importante la verticalidad de la vena cava inferior.

Según esto, para compensar la hiperpresión venosa en los miembros inferiores, a la hora de la terapéutica compresiva, habremos de aplicar una presión decreciente a

partir de las zonas más distales hacia las más proximales. Es decir, *dado que la presión que soportan las venas es tanto mayor cuanto más distal, para contrarrestarla, habremos de aplicar una compresión mayor en las zonas más distales del miembro.*

La presión ejercida por la media elástica, en un punto determinado de la pierna, depende de la *ley de Laplace*, que dice:

"La presión de una compresión es proporcional a la tensión del medio de contención e inversamente proporcional al radio de la curvatura de la superficie comprimida."

$$\text{Presión} = \text{Tensión} / \text{Radio de Curvatura.} \quad (P = T/r)$$

O lo que es lo mismo: *La presión depende de la tensión de la media, (a más tensión mayor presión) y de la circunferencia de la pierna, (a más circunferencia, con la misma tensión, menor presión).* Si la pierna fuera un cilindro, la fuerza de la compresión solamente dependería de la tensión de la media.

Pero un miembro inferior no es un cilindro, una pierna presenta muy diferentes circunferencias a distintas alturas, además distintos pacientes tienen tallas diversas, lo cual siempre constituyen variables.

Por tanto, *para conseguir las presiones adecuadas, la media elástica deberá ser elaborada acorde con las diferencias de medida en los perímetros y en la longitud de las diferentes piernas.*

La toma de medidas ha de ser muy correcta, para conseguir la máxima eficacia de las medias. Para obtener la forma anatómica se consideran las diversas tallas en longitud, tomadas desde el pie hasta: rodilla, muslo, ingle y cintura y los correspondientes perímetros de: tobillo, pantorrilla, baja rodilla, bajo muslo y muslo.

La presión ejercida por la media ha de ser:

- *Ajustada a la gravedad del proceso*

- *Decreciente de tobillo a rodilla*
- *Acorde con la ley de Laplace.*

Hoy en día los fabricantes de medias elásticas terapéuticas, disponen de máquinas robotizadas, tanto para hacer las medias estándar, como las individualizadas y a medida.

A estas máquinas se les dan las medidas de la longitud y de los diferentes perímetros de un miembro, se programa el tipo de compresión deseado para cada nivel y comienzan a tejer consiguiendo la forma anatómica y la presión acordes con las medidas proporcionadas. Tejen de forma circular con lo que se evitan las costuras y para darle la forma anatómica suelen ir variando, automáticamente, la tensión del hilo.

Una vez elaborado un prototipo, se comprueban: el largo, ancho y la compresión de la media a los diferentes niveles, antes de iniciar la producción en serie.

Para la fabricación de las medias existen diferentes variedades de elastómeros y de fibras de recubrimiento. El *elastómero* será el encargado de dar la elasticidad y la *fibra de recubrimiento* sirve para mantener una elasticidad constante, evitar el roce del elastómero con la piel y para poder tejer el conjunto.

El elastómero, generalmente, es un hilo que una vez tejido y hervido, es capaz de alargarse mediante tracción hasta tres veces su longitud y volver a sus dimensiones originales en cuanto cesa esta tracción. Los elastómeros más empleados en la fabricación de medias elásticas, son: entre los naturales, el caucho y el látex y entre los artificiales, la lycra, el dorlastán y el espadex.

Los gruesos del elastómero se miden en deniers, *un denier es el peso en gramos de 9.000 mtrs. de hilo elástico*. Cuanto más fino el hilo menos deniers (pesa menos). Los gruesos empleados para la fabricación de medias elásticas son de 70, 140, 280, 420 y hasta 560 deniers. Cuantos más deniers más compresión.

Las fibras de recubrimiento, son los hilos que cubren al elastómero. Se emplea como recubrimiento natural la fibra de algodón, el rayon es considerado una fibra

artificial y como recubrimiento sintético se usa la fibra de poliamida.

La fuerza de compresión no solamente depende de los deniers del elastómero sino que también de los hilos que lo cubren y de la forma.

Al hablar de la compresión de una media nos referimos siempre a la que ejerce a nivel de tobillo.

Las compresiones utilizadas de forma estándar son de 15 a 22mmHg para la ligera, de 22 a 29 para la normal y de 30 a 40 para la fuerte, superior a 40 extrafuerte. Las diferentes compresiones han de ser acordes con la gravedad del proceso.

Sus **indicaciones más comunes**, son:

- *Compresión ligera:* Varicosis ligeras, prevención de varices de embarazo, sedentarismo, cansancio y pesadez de piernas.
- *Compresión normal:* Varices con ligero edema. Después de varicoflebitis. Varices de embarazo. Edemas postraumáticos. Profilaxis operatoria.
- *Compresión fuerte:* Insuficiencia venosa crónica con tendencia a edema importante. Después de la curación de úlceras varicosas importantes.
- *Compresión extrafuerte:* Linfedemas.

La compresión ha de estar avalada por el fabricante. Para ello hará una serie de controles que garanticen la compresión decreciente y en los puntos adecuados de la pierna. Existe una *normativa* de la *Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios*, publicada en el *B.O.E.* el 08-07-83, que regula cómo ha de ser la compresión decreciente. 100% de presión a nivel supramaleolar, 80% a nivel de pantorrilla, 60% bajo muslo y 50% en el muslo alto.

La *elasticidad* es el alargamiento que sufre la media cuando la sometemos a un estiramiento, esto es muy importante para la adaptación de la media a la pierna.

Si tenemos en cuenta que le hemos dado diferentes fuerzas de compresión de acuerdo a la forma y longitud de la pierna, la talla y la elasticidad serán de particular

importancia para conseguir una óptima adaptación, concordando las diferentes tensiones de la media con los distintos perímetros de la pierna. La correcta colocación de la media es muy importante para conseguir el resultado terapéutico apetecido. Dentro de una misma compresión debemos elegir la media más elástica.

1.12.3. Ejercicios de retorno venoso

Son aquellos que estimulan las bombas impulso aspirativas del pie y la pierna, especialmente los gemelos.

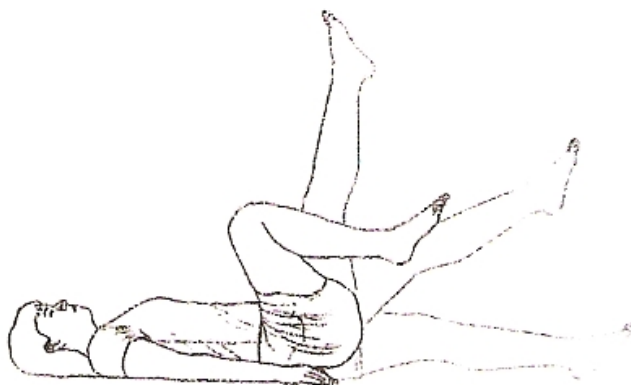
Algunos ejemplos:



En posición "firmes", levántese sobre las puntas de los pies y luego baje lentamente. Repítalo 20 veces.



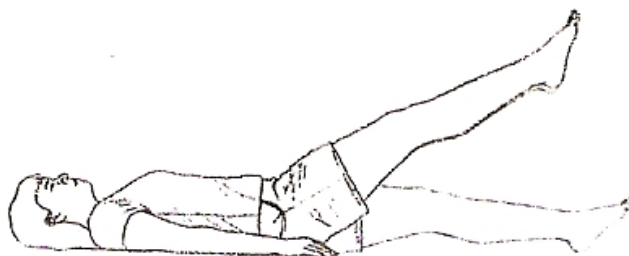
Sobre las puntas de los pies descalzos, camine con pequeños pasos durante 5 minutos.



Mueva las piernas tipo "bicicleta". Hágalo 20 veces.



Levante la pierna lentamente y sosténgala como en el dibujo, luego levántela 90°, suéltela y bájela lentamente. Hágalo 10 veces con cada pierna.



Recuéstese en la cama y levante las piernas lentamente. Hágalo de forma progresiva, hasta llegar a 10.



Sentada con los pies apoyados en el suelo.



Levante las puntas.



Levante los talones.



Eleve una pierna, gire el pie sobre su eje en sentido horario y al contrario.

1.12.4. Tratamiento farmacológico ^{62, 69 70 63 69 70}

Para el tratamiento de la enfermedad varicosa existen numerosos medicamentos los cuales intentan mejorar el funcionamiento del sistema venoso a nivel parietal, o microcirculatorio. Entre los más importantes están:

- ❖ Los que aumentan el tono y el retorno venoso: *Flebotónicos* o tónicos venosos.
- ❖ Los que producen disminución de la permeabilidad capilar y aumentan su resistencia
- ❖ Los que producen un aumento de la reabsorción del trasudado o Linfotropos

⁶² Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Venosa Crónica. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2009.

⁶³ Marinello-Roura J. Insuficiencia venosa. Evaluación del paciente en Atención Primaria. 1ª ed. Madrid: Adalia Farma; 2008

⁶⁹ Cardona M, Alós J, Corominas A. Hipertensión venosa-IVC. Anales de Patología Vascular. 2011; 5(1): 38-43.

⁷⁰ Araño C, Martorell A, Pares O, Miquel C. Tratamientos II en la Insuficiencia Venosa Crónica. Indicaciones y resultados. An Cir Card Vasc. 2004; 10: 132-6.

Flebotónicos:

Actúan sobre las fibras musculares lisas de la pared venosa, aumentando la contractilidad de la vena y disminuyendo un poco la resistencia vascular periférica. Se puede aumentar el tono venoso estimulando los receptores alfaadrenérgicos, o bien inhibiendo la degradación de la noradrenalina.

- ***Derivados del cornezuelo del centeno:*** dihidroergotamina y dihidroergocristina. El cornezuelo del centeno es un hongo (*Claviceps purpurea*) parásito del centeno. Ejerce una acción vasoconstrictora sobre las fibras musculares, tanto de la red arterial como venosa. También incrementa la fuerza de contracción de la "bomba músculo-venosa" de la pantorrilla. Contraindicada al inicio y al final del embarazo.
- ***Ruscus aculeatus:*** incrementa el tono simpático y con ello el tono venoso.
- ***Castaño de Indias*** (*Aescillus hippocastanum*): Disminuye el calibre de las venas varicosas.
- ***Rutina*** (*Ruta chalepensis*, *Ruta graveolens*): De sus hojas se extrae el rutósido o rutina. Incrementa la resistencia de los capilares. Produce un aumento del tono venoso, y una mejoría de los síntomas.

Farmacos que actúan a nivel capilar

Al mismo tiempo que incrementan el tono venoso, disminuyen la permeabilidad capilar y aumentan su resistencia. En este grupo se incluyen a los Bioflavonoides hidrosolubles:

- Naturales, derivados de la vitamina P: Antocianósidos del *Vaccinium Myrtyllus* (arándano), además de estimular a los capilares es linfotrópico y antiinflamatorio.

- Semisintéticos:
 - Rutina
 - Diosmina
 - Hidrosmina
 - Dobesilato de Calcio

La **Rutina** tiene dos acciones fundamentales que son aumentar la resistencia de la pared capilar y disminuir su permeabilidad y también estimula la venomotilidad, es decir también aumenta el tono venoso.

La **Diosmina** también aumenta la resistencia de la pared capilar y de los grandes vasos y produce una disminución de la permeabilidad por inhibición de la hialurodinasa. Se puede dar en el embarazo.

La **Hidrosmina** es más venotropa y actúa sobre la viscosidad y la deformidad eritrocitaria. Mejora la oxigenación de los tejidos.

El **Dobesilato cálcico** es una sustancia sintética que posee una actividad miotónica venosa y que, por otra parte, mejora la resistencia microvascular, disminuyendo la permeabilidad capilar y mejorando el drenaje linfático.

Linfotropos

Intervienen en el control de las sustancias extravasculares a través de la absorción de líquidos intersticiales.

Melilotus officinalis: muy rica en vitamina C. De este trébol se extrae la cumarina y un derivado de la misma, la 5-6 alfa-benzopirona. La cumarina induce una proteólisis de las proteínas de elevado peso molecular, descendiendo la presión oncótica y reduciendo el edema, pero no modifica la coagulación de la sangre. Su vida media es corta y se excreta por vía renal. Los extractos de Melilotus contienen flavonas con propiedades vitamínicas P' por lo que además actuarían disminuyendo la permeabilidad capilar y provocando una mejoría de la resistencia de los mismos.

Diuréticos: movilizan con rapidez el líquido intersticial, con lo que disminuye el edema. En la enfermedad varicosa se han mostrado más eficaces los diuréticos tiacídicos. Deben utilizarse únicamente en aquellos pacientes en que el edema sea considerable, y siempre con las debidas precauciones por las posibles repercusiones sistémicas y efectos secundarios.

1.12.5. Escleroterapia^{71, 72, 73}

Definición

Se denomina escleroterapia a la inyección intravenosa de diversas sustancias químicas capaces de desencadenar una respuesta inflamatoria en el endotelio de la vena, que conducirá primero a una trombosis y finalmente a la organización fibrosa y anulación de la variz.

Puede ser realizada de forma ambulatoria; el paciente puede volver a su domicilio y no necesita ni reposo ni medicación alguna.

Mecanismo de acción de la esclerosis

Se provoca una flebitis química que conlleva finalmente a la producción de tejido conjuntivo cicatricial.

⁷¹ Eckmann DM, Kobayashi S, Li M. Microvascular embolization following polidocanol microfoam sclerosant administration. *Dermatol Surg.* 2005; 31: 636-43.

⁷² Parsi K, Exner T, Connor DE, et al. The lytic effects of detergent sclerosants on erythrocytes, platelets, endothelial cells and microparticles are attenuated by albumin and other plasma components in vitro. *Eur J Vasc Endovasc surg* 2008; 36: 216-23.

⁷³ Hamel-Desnos C, Desnos P, Wollman JC, et al. Evaluation of the efficacy of polidocanol in the form of foam compared with liquid form in sclerotherapy of the greater saphenous vein: Initial results. *Dermatol Surg.* 2003; 29: 1170-5.

Tipos de esclerosis

- esclerosis liquida
- esclerosis con espuma
- esclerosis con espuma ecoguiada
- crioescleoterapia, con frío.

Clasificación de los agentes esclerosantes^{74, 75}

Desde el punto de vista químico:

- **Esclerosantes osmóticos.**: Suelen ser moléculas fisiológicas en concentraciones mayores que acaban provocando la muerte celular por deshidratación
- **Esclerosantes químicos**: Basan su acción en su acción histoquímica directa. Son corrosivos del endotelio, desnaturalizan y precipitan las proteínas de la membrana celular provocando la lisis celular.
 - Suero salino Hipertónico (20% y 23%)
 - Glucosa salina hipertónica. (Glucosmon®)
 - Salicilato Sódico
 - Alcohol absoluto.
 - Soluciones yodo-yoduradas.
 - Glicerina Cromada. (Scleremo®)
- **Esclerosantes detergentes**: Son los únicos que pueden convertirse en espuma. La utilización de estos agentes en forma de espuma mejora su eficacia al facilitarse una concentración de esclerosante uniforme y mantenida. La sobrehidratación citoplasmática desestructura y desnaturaliza las proteínas de membrana. Sus moléculas presentan dos polos, uno hidrófobo y otro hidrófilo

⁷⁴ Enriquez MJ y col. Escleroterapia. Rev Cent Dermatol Pascua, 2008. 17 (1): 11-18.

⁷⁵ Pérez Monreal J. eds. El Eco-Doppler en el tratamiento endovenoso de las varices. Madrid: Encuentros Profesionales, S.L. 2011.

que al contactar con la pared venosa y con las células endoteliales a través de la membrana celular produce una sobrehidratación citoplasmática con la consiguiente desestructuración y naturalización de las proteínas de membrana.

- Polidocanol
- Tetradecil sulfato sódico
- Morruato sódico
- Oleato de etanolamina

Desde el punto de vista de su potencia clínica:

· *ESCLEROSANTES MAYORES*

- **Yodo:** Se utiliza bajo la forma de lugol sódico (asociación de yodo y de yoduro de sodio). Se encuentra en concentraciones del 1 % y 3%. Es el más antiguo y seguramente el más eficaz de los esclerosantes. Poco alergénico. Dolorosa la inyección. En casos de sobredosis puede aparecer yodismo con cuadro febril pasajero.
- **Tetradecilsulfato sódico:** Potente. Se presenta en concentraciones del 0,2% al 5%. De muy fácil aplicación. Problemas: necrosis, perivenitis, pigmentación, telangiectasias postesclerosis relativamente frecuentes, muchas reacciones alérgicas. El dolor en inyección intraarterial es tardío.
- **Polidocanol:** Se presenta en concentraciones del 0,5, 1,2 y 3%. Transparente, no mancha. Su inyección es indolora y su empleo fácil. Tiene un buen poder esclerosante y las alergias son raras. La inyección paravenosa puede originar escaras.

· *ESCLEROSANTES MENORES*

- **Salicilato sódico:** Concentraciones del 20 y 60%. La inyección paravenosa es inmediatamente dolorosa. No se producen prácticamente pigmentaciones ni telangiectasias, salvo concentraciones excesivas. Su poder esclerosante es reducido, por lo que es ineficaz en los troncos venosos de mediano y grueso calibre y en los puntos de reflujo. La inyección es dolorosa, por lo que se usa

frecuentemente asociado a lidocaína.

- ***Glicerina cromada:*** Esclerosante muy débil, reservado para telangiectasias y pequeñas venas. Raramente produce escaras.

Características del esclerosante ideal:

- sustancia purificada y de gran estabilidad química
- fácil empleo
- eficaz a dosis mínimas
- escasa viscosidad
- no ser doloroso a la inyección local ni originar calambres o molestias tras la misma
- no provocar reacciones inflamatorias en los tejidos vecinos
- producir una fibrosis sólida y duradera
- no precisar reposo tras la inyección
- requerir tratamientos de breve duración
- no ser tóxico
- no ser alergizante

Indicaciones de la escleroterapia

- Varices reticulares y teleangiectasias
- Varices tronculares (espuma)
- Troncos safenos (espuma), sobre todo en caso de recidivas.
- Varices residuales
- Venas perforantes
- Malformaciones vasculares

Contraindicaciones de la esclerosis

- Enfermos que necesitan un encamamiento prolongado y que, por tanto, tienen un alto riesgo de trombosis venosa profunda (TVP).
- Pacientes con antecedentes de enfermedad tromboembólica venosa (ETE).
- Enfermos con hipertensión arterial no controlada.
- Embarazo.
- Nefropatías y hepatopatías.
- Asma bronquial.
- Diabetes descompensada.
- Hipersensibilidad conocida al fármaco esclerosante.

Complicaciones^{74, 76}

LOCALES

- **Flebitis y periflebitis:** Generalmente aparece por una sobredosis del fármaco. El tratamiento consistirá en la aplicación de antiinflamatorios no esteroideos, contención elástica y evitación del reposo que podría favorecer la aparición de trombosis venosa profunda. Posteriormente puede evacuarse el hematoma intravascular mediante una pequeña trombectomía.
- **Pigmentación:** Las pigmentaciones están constituidas por melanina y, sobre todo, por hemosiderina; la reacción inflamatoria entraña una extravasación de hemátides que dan lugar al tatuaje de la piel. Las manchas en las telangiectasias salen por: exceso de dosis, de concentración, o déficit de vendaje. Para evitarla es aconsejable la compresión de la punción y del trayecto esclerosado y el drenaje del trombo intravenoso que se haya producido. Una vez establecida la pigmentación es difícil de tratar satisfactoriamente, puede ser útil el uso de hidroquinona asociada a un corticoide.

⁷⁴ Enriquez MJ y col. Escleroterapia. Rev Cent Dermatol Pascua, 2008. 17 (1): 11-18.

⁷⁶ Guex JJ, Albert FA, Gillet JL, et al. Immediate and midterm complications of sclerotherapy: report of a prospective multicentre registry of 12.173 sclerotherapy sessions. Dermatol Surg. 2005; 31: 123-8.

- **Matting:** generalmente se trata de telangiectasias mantenidas por una vena subyacente, dado que se ha eliminado por esclerosis la vía de drenaje, pero no la de aporte. El tratamiento consiste en esclerosar la vía de alimentación o la telangiectasia.
- **Edema:** Para evitarlo se ha de hacer una buena contención elástica.
- **Ulceraciones,** hay que tener paciencia y tratarlas con mimo hasta que se cierren.

LOCORREGIONALES

- **Inyección extravascular:** Puede ocasionar desde una reacción inflamatoria más o menos importante hasta la necrosis. La importancia de esta complicación va a depender de la concentración y profundidad de la inyección.
- **Inyección intraarterial:** Puede originar pérdidas extensas de la extremidad e incluso ser necesaria la amputación de la misma. Afortunadamente es una complicación poco frecuente, pero evidentemente muy grave. Para prevenirlo, se ha de ser muy cuidadoso sobre todo en pliegue inguinal, hueco poplíteo, región retromaleolar interna o dorso del pie; asegurándose que se está en vena. El tratamiento consiste en la hospitalización del enfermo y la administración de corticoides intraarteriales y, por vía general, heparina intravenosa, antibióticos y terapéutica sintomática.
- **Trombosis venosa profunda:** Rara.

GENERALES

- **Reacción vagal:** es relativamente frecuente sobre todo en pacientes muy emotivos.
- **Alergia:** el tratamiento es el de toda reacción alérgica; son útiles los corticoides y antihistamínicos. Puede ser necesaria la administración de atropina o adrenalina y los principios generales de reanimación.

1.12.6. Tratamiento quirúrgico ^{77,78}

La cirugía clásica de las varices sigue siendo hoy en día el procedimiento quirúrgico más utilizado por los cirujanos, para el tratamiento de las varices. Se han descrito múltiples variantes en las técnicas standard, ya que ninguna obtiene unos resultados, que podamos calificar de optimos.

Tipos:

- Safenectomía Interna
- Safenectomía Externa
- Técnica CHIVA:
- Cirugía endoscópica de perforantes subfascial (CEPS): es una alternativa con abordaje similar al “laparoscópico” a través de una pequeña incisión en el tercio superior de la cara interna, alejada del área afectada por la hipertensión venosa. Evita la incisión sobre la zona patológica y disminuye el riesgo de ulceración residual. Se realiza el pinzamiento de las perforantes insuficientes por medio de una vía de abordaje subfascial que recorre un espacio virtual creado con los propios instrumentos laparoscópicos. Es una técnica costosa, y de difícil manejo, para el tratamiento de perforantes, que hoy en día se ha simplificado mucho con el uso de espumas esclerosantes.^{79,80}

SAFENECTOMIA INTERNA

Las varices de la safena interna son las más frecuentes. La intervención consiste:

- Incisión a nivel del maleolo interno e introducir un stripping o flevoextractor en la safena interna, guiarlo hasta la unión safeno femoral.
- Incisión inguinal, para realizar una crosectomía reglada. Según los diversos autores, hay quien defiende una ligadura rigurosa de todas las colaterales, para

⁷⁷ Bergan JJ, Kumins NH, Owens EL, et al. Surgical and endovascular treatment of lower extremity venous insufficiency. J Vasc Interv Radio 2002; 13: 563-568.

⁷⁸ Bergan JJ, Sparks SR, Owens EL, et al. Growing the vascular surgical practice: venous disorders. Cardiovasc Surg 2001; 9: 431-435.

⁷⁹ Martín Paredero V, Segura OJ, Arrebola M, Gómez B, Pañella F. Ligadura endoscópica subfascial de venas perforantes. Descripción de la técnica y presentación de nuestra experiencia. Cuad. Cir. 2001; 15: 9-13.

⁸⁰ Cañizares Díaz, I, Juan Fernández A, Luque Sánchez F, Benvenuty Espejo R, Ortiz Acero I, Uceda Vaño A. Insuficiencia de venas perforantes en miembros inferiores. Ligadura subfascial endoscópica. Cir Esp 2002; 71 (2): 63-7.

evitar la recidiva. Mientras que otros propugnan que solo se deben de ligar las colareales retrogradas, que si se ligan las arterógradas, se está favoreciendo la recidiva o aparición de cavernomas.

- Fleboextracción de la vena safena interna
- Ligadura de perforantes
- Extracción por miniflebectomias de las colaterales.
- Control de hemostasia y vendaje compresivo

Se habla de stripping largo o corto, según sea el nivel distal al que se realiza la fleboextracción. El largo es la técnica clásica ya descrita. El corto se realiza la introducción del stripping a nivel de meseta tibial interna.

Es una técnica bastante cruenta, que provoca grandes hematomas, dolor, y una nada despreciable recidiva, así como un número considerable de neuralgias del nervio safeno interno.

SAFENECTOMIA EXTERNA

- Incisión a nivel del maleolo externo en cara posterior e introducir un stripping o flevoextractor en la safena externa y guiarlo hasta la unión safeno-poplitea.
- Incisión a nivel de hueco poplíteo, para realizar una crosectomía reglada.
- Fleboextracción de la vena safena externa
- Ligadura de perforantes
- Extracción por miniflebectomias de las colaterales.
- Control de hemostasia y vendaje compresivo

TECNICA CHIVA

Descrita en 1988 por Franchesqui de la escuela francesa. Tuvo un gran impacto en el mundo de la flebología, porque introducía por primera vez el concepto de cura hemodinámica. Pone en manos de los flebólogos el ecógrafo, para así poder entender la fisiopatología de las varices.

Esta escuela pretende solo tratar el punto donde está el fallo, sin eliminar la vena

enferma. Los resultados que en principio se preveían muy prometedores, no fueron así, describiéndose recidivas de hasta el 80%.

El fallo de esta filosofía es dejar la vena enferma. Además de tratar el punto de fuga, hay que eliminar la vena enferma porque en una vena varicosa hay cambios estructurales en su pared que son irreversibles.^{81, 82, 83}

1.12.7. Cirugía endovascular

A) Principio y modo de acción de las diferentes técnicas endoluminales

Radiofrecuencia

Produce una energía térmica controlada que aumenta la temperatura en la pared vascular. Este hecho tiene como consecuencia la destrucción de la íntima, además de contracción y engrosamiento de las fibras de colágeno de la adventicia y, sobre todo, de la túnica media. La contracción de las fibras de colágeno es secundaria a la desconexión de la estructura molecular helicoidal, con persistencia de los puentes intramoleculares termorresistentes.

Así, el diámetro venoso se reduce considerablemente por la contracción y el engrosamiento de las fibrillas de colágeno, pero lo hace también debido al espasmo inducido por el aumento de la temperatura. Estos procesos impulsan de forma secundaria una evolución fibrosa, en general progresiva, que culmina en la oclusión de la luz venosa. Como el procedimiento se realiza en una vena vacía de sangre, la formación de trombos se reduce al mínimo y ello anula el riesgo de recanalización por trombólisis.

La radiofrecuencia produce este efecto térmico controlado a partir de un generador conectado a un catéter. Los catéteres tienen electrodos bipolares que liberan

⁸¹ Franceschi C. Théorie et pratique de la cure conservatrice de l'insuffisance veineuse an ambulatoire. Précy-sous-Thil: Editions de l'Armancon; 1988.

⁸² Semin Fernández ME. Técnica CHIVA para el tratamiento del síndrome varicoso esencial y postflebítico. Tratado de enfermedades vasculares, vol II, pág.1005-1009. Sociedad Española Vascular.

⁸³ Onida S, Davies AH. CHIVA, ASUAL and related techniques- concepts and evidence. Phlebology. 2015 Nov; 30 (2 Suppl): 42-5.

en su extremo temperaturas de 120 C. La elevación térmica se consigue con una varilla de 6-8 mm de largo. La difusión de la temperatura depende de la distancia que la separa del electrodo, de modo que la temperatura desciende progresivamente a medida que el catéter se aleja del punto de contacto con la vena, alcanzando valores de unos 43 C a 2 mm de distancia. Éste es el motivo por el que la energía térmica se difunde de forma continua.⁸⁴

Láser

El láser ejerce un efecto térmico en tres etapas complejas y sucesivas:

- conversión de la luz láser en calor por difusión óptica. El volumen calentado, en este caso la sangre, se denomina «volumen calentado primario». La conversión de la luz en calor varía en función del medio en el que la luz se libera. Como bien demostró Proebstle al estudiar los efectos del láser diodo (810 nm, 940 nm y 980 nm), la acción difiere según la luz sea liberada en solución salina, plasma o sangre. La energía láser liberada en la sangre por una fibra de 600 µm mediante pulsos sucesivos de duración variable, provoca burbujas de vapor generadas por la sangre hemolizada. Para realizar este procedimiento no se debe exanguinar la vena.
- transferencia de calor por conducción en los tejidos adyacentes, es decir, la pared venosa. Las burbujas transmiten la energía térmica a toda la circunferencia de la pared interna de la vena o «volumen calentado secundario». La temperatura media en el extremo de la fibra láser es de 729 C. La difusión del efecto térmico en la sangre es baja y su capacidad de penetración en los tejidos es de 0,3 mm.
- La tercera etapa es termoquímica y conduce a la destrucción de los tejidos. El aspecto histopatológico y ecográfico de la vena es claro. Aplicado de manera continua, el láser puede provocar perforación de la pared venosa.⁷⁵,

85

⁸⁴ García-Madrid C, Pastor Manrique JO, Gómez-Blasco F, Sala Planell E. Update on endovenous radio-frequency closure ablation of varicose veins. *Ann Vasc Surg*. 2012; 26 (2): 281-291.

⁷⁵ Pérez Monreal J. eds. *El Eco-Doppler en el tratamiento endovenoso de las varices*. Madrid: Encuentros Profesionales, S.L. 2011.

⁸⁵ Markovic JN, Shortell CK. Endovenous laser ablation: strategies for treating multilevel disease. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*. 2009; 21 (2): 73-81.

B) Materiales y técnica

MATERIAL ESPECÍFICO

Radiofrecuencia

Para llevar a cabo el procedimiento hay que disponer de:

- un generador de radiofrecuencia;
- catéteres específicos de 6 y 8 french (F)
- una caja de instrumentos quirúrgicos para flebectomía;
- un introductor valvulado y una guía;
- un equipo de perfusión con suero heparinizado (solución salina al 0,9% adicionado con 10.000 UI de heparina cada 1.000 ml);
- un sistema de localización del catéter: ecografía en modo B de los tejidos superficiales (transductor de 7,5 mHz, Doppler pulsado) o equipo radiológico.

Por lo general, la intervención se realiza en el quirófano.⁸⁴

Láser

Varias firmas comercializan el material en forma de láser diodo. Para efectuar el procedimiento se debe disponer de:

- un generador láser;
- una fibra láser
- una caja de instrumentos quirúrgicos para flebectomía;
- un introductor valvulado y una guía;
- un sistema de localización del catéter: ecografía en modo B de los tejidos superficiales (transductor de 7,5 mHz, Doppler pulsado).

La intervención se lleva a cabo en el quirófano o en sala de consulta.

⁸⁴ García-Madrid C, Pastor Manrique JO, Gómez-Blasco F, Sala Planell E. Update on endovenous radio-frequency closure ablation of varicose veins. Ann Vasc Surg. 2012; 26 (2): 281-291.

TÉCNICA

•Puntos comunes a la radiofrecuencia y al láser intravenoso

La radiofrecuencia y el láser intravenoso tienen algunos puntos en común en cuanto a su práctica. La intervención puede llevarse a cabo con anestesia general (puede ser sedación en el caso de la radiofrecuencia) o anestesia espinal, y siempre con anestesia tumescente-

En la práctica, previa localización con eco-Doppler, se entra en la vena por debajo del segmento anómalo (la ligadura se suele realizar en el tronco de la safena mayor). Se introduce una guía metálica, o mejor hidrófila recta o en J, controlando su posición con eco-Doppler. A continuación, se empuja un introductor sobre la guía.

Al final de la intervención, se retira el catéter (radiofrecuencia) o el conjunto fibra-catéter (láser) de la luz de la vena. Se sutura la incisión cutánea, y el miembro se comprime de inmediato con vendas o medias elásticas.

Procedimiento de radiofrecuencia

•Procedimiento básico

El tipo de catéter utilizado por regla general es de 7 F, para venas de diámetro igual o mayor a 4mm. Hay que recordar que los catéteres reciben una guía de 0,25 pulgadas que permite cateterizar la vena, aunque ésta sea tortuosa. Previamente se canaliza la vena con una guía y se pasa el introductor. Se requiere del empleo de anestesia local tumescente, es decir, mediante la inyección eco-dirigida de la solución de Klein (lidocaína, adrenalina, bicarbonato y suero fisiológico) a nivel perivenoso (en el desdoblamiento de la aponeurosis superficial). Esta anestesia tiene una triple finalidad: en primer lugar anestesiarse, en segundo lugar proteger la piel y estructuras vecinas frente al calor y en tercer lugar favorecer el colapso de la vena.

Una vez colocado el catéter y administrada la anestesia tumescente se comienza el procedimiento. En la pantalla del generador se visualizan los diferentes parámetros: potencia (vatios), temperatura (120 C) y duración del procedimiento (20 s). El catéter, cuyos electrodos están en contacto con la pared venosa, se retira lentamente en dirección caudal a una velocidad de 7cm/20sg, con un control permanente de todos los parámetros. El hecho de mantener la temperatura (120+/- 3 C) condiciona la velocidad de movilización del catéter de radiofrecuencia.

Variantes

Aunque el protocolo de la técnica de radiofrecuencia está bien codificado, quienes lo utilizan han introducido algunas modificaciones técnicas. Algunos prefieren introducir primero el catéter en la luz femoral y retirarlo después con los electrodos desplegados, para posicionarlo con precisión a la altura de la terminación del tronco safeno. Como ya se ha mencionado, pueden emplearse dos técnicas de localización, las cuales se escogen de acuerdo a la disponibilidad en materia de equipamiento:

- El eco-Doppler se utiliza al entrar en la vena, para seguir la progresión del catéter y marcar su posición final (a 2 cm del cayado) antes de aplicar la radiofrecuencia y, por último, para controlar el resultado del procedimiento al final de la intervención (ausencia de flujo). Aunque en esta aplicación el eco-Doppler exige mucha experiencia previa, es más rápido que el registro radiológico y se puede repetir con facilidad.
- Las técnicas radiológicas fueron motivo de descripción y evaluación detalladas. La fluoroscopia permite seguir la progresión del catéter porque éste es radiopaco. Sólo se emplea si se produce un obstáculo a la progresión. Se completa con inyección de medio de contraste y permite verificar la posición del catéter inmediatamente antes de aplicar la radiofrecuencia. Esta técnica ya no se usa.

Procedimiento de Láser

En un primer tiempo, se mide la longitud de la vena por tratar marcando el catéter con cinta adhesiva estéril: se señala la distancia entre el punto de introducción y el punto correspondiente al límite superior de la vena. De la misma forma, se traslada a la fibra láser la longitud establecida con el catéter y se aumenta 2 cm. El catéter ingresa en la luz de la vena por la guía y con ayuda del introductor, previa verificación de la existencia de reflujo y de lavado con solución salina. La punta del catéter debe quedar 2 cm debajo del límite superior de la vena posición que se verifica con facilidad mediante eco-Doppler; la fibra láser, en cambio, resulta difícil de identificar. A continuación se retira la guía, y la fibra láser se conecta al generador en posición de preparación (*stand-by*). La fibra láser se introduce entonces en la luz del catéter y se empuja hasta visualizar la punta (se habla de haz de mira), lo que se produce cuando sale del catéter debido a su luminiscencia. Así pues, la punta de la fibra se sitúa 2 cm debajo del nivel superior de la vena manteniendo unidos la fibra y el catéter. Si se utiliza la anestesia local que sólo se había aplicado en el punto de introducción, se completa la misma en este momento a lo largo de toda la vena. La anestesia por tumescencia es la más empleada. Todos los presentes en el quirófano deben colocarse gafas de protección. El conjunto formado por la fibra y el catéter se retira en bloque, y se emiten los pulsos láser de manera escalonada y discontinua. Los diferentes parámetros (duración del pulso, distancias entre dos pulsos, etc.) varían según el tipo de láser. Sin embargo, algunos liberan la energía láser de forma continua.

En la mayoría de los casos, la visualización del haz de mira a través de la piel permite ver la progresión de la punta de la fibra láser durante el procedimiento.^{75, 85}

⁷⁵ Pérez Monreal J. eds. El Eco-Doppler en el tratamiento endovenoso de las varices. Madrid: Encuentros Profesionales, S.L. 2011.

⁸⁵ Markovic JN, Shortell CK. Endovenous laser ablation: strategies for treating multilevel disease. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2009; 21 (2): 73-81.

Procedimientos complementarios

Cuando la vena anómala es el tronco de la safena mayor o menor, se pueden efectuar algunas maniobras complementarias.

Escisión de Cayado

Ya no se incluye en el procedimiento de radiofrecuencia, pues en un estudio se ha demostrado que, pese a la escisión del cayado, los resultados eran equivalentes. Puede realizarse o no en la técnica láser.

Flebectomía o escleroterapia de las colaterales

En la técnica de radiofrecuencia, la flebectomía por incisiones mínimas escalonadas de las colaterales se practica como complemento del tratamiento de la insuficiencia troncular y en la misma fase operatoria; la escleroterapia suele efectuarse en período postoperatorio, aunque también puede combinarse en el momento operatorio.

En las técnicas láser, la flebectomía se puede realizar con la fibra láser. En otras series, se trataron las colaterales enfermas en la misma fase operatoria mediante flebectomía escalonada o posteriormente por escleroterapia. Aunque igual que en la radiofrecuencia puede combinarse en el mismo acto quirúrgico.

C) Dificultades, incidentes y accidentes intraoperatorios^{86,87}

•Radiofrecuencia y láser

1. *Cateterismo imposible o dificultoso*: Aunque es una dificultad infrecuente; puede resolverse introduciendo una guía. Puede ser debido a :
 - Fibrosis cicatricial previa. Pacientes con antecedentes de trombosis.
 - Trayectos muy tortuosos.
 - Vasoespasmos (esperar, colocar al paciente en posición de antitrendelemburg...)
2. *Falsa vía*: Puede deberse a:
 - una entrada no siempre evidente del catéter en una colateral o perforante, cuya solución sería recolocar el catéter con ayuda del ecógrafo.
 - una perforación: al operador le llama la atención la dificultad en progresar del catéter o la guía.

D) Estudio preoperatorio

- El examen general se parece al que se realiza antes de la cirugía de exéresis. Depende de la edad del paciente y del tipo de anestesia.
- El eco-Doppler con cartografía completa debe preceder en todos los casos al tratamiento endoluminal de las várices.

E) Postoperatorio

- Alta hospitalaria el mismo día de la operación.
- Analgésicos según necesidad.

⁸⁶ Almeida J, Kaufman J, Gockeritz O, et al. Radiofrequency endovenous ClosureFAST versus laser ablation for the treatment of great saphenous reflux: a multicentre, single-blinded, randomised study (RECOVERY study). *J Vasc Interv Radiol*. 2009;20:752–759.

⁸⁷ Arcelus-Imaz I, González-Hermoso F. Procedimientos diagnósticos en patología venosa. Insuficiencia Venosa Crónica: Varices. En: Durán Sacristán H, eds. *Compendio de Cirugía*, 1ª ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana, 2002: 227-241.

- Compresión: Los primeros 7 días las 24h, luego durante 2-3 semanas compresión durante el día.
- Se recomienda tratamiento anticoagulante sistemático con heparina de bajo peso molecular (HBPM) durante 10 días.
- El paciente debe someterse a revisión en un lapso de 4-8 días.

F) Complicaciones

Su identificación resulta a veces más difícil con los procedimientos láser.

Radiofrecuencia^{88, 89, 90}

La lista de las complicaciones postoperatorias es:

- *Los hematomas 5%, la infección 0% y las trombosis venosas superficiales 4%* no suponen motivo de reintervención.
- Las *disestesias 2%* afectan básicamente el territorio del nervio safeno y son mucho más frecuentes en pacientes en los que el procedimiento se amplía hasta el tobillo. Suelen durar aproximadamente 1-2 meses y por encima de los 6 meses han desaparecido.
- *Quemaduras dérmicas.* Con el sistema Closure-Fast han desaparecido. Con sistemas anteriores, en torno al 2,5%. Todas las quemaduras eran de grado I. Esta complicación se vincula directamente con el procedimiento, e indirectamente con la morfología del enfermo (velocidad insuficiente de retirada del catéter al final de la intervención y/o vena superficial a menos de 10 mm de

⁸⁸ Luebke T, Gawenda M, Heckenkamp J, Brunkwall J. meta-analysis of endovenous radiofrequency obliteration of the great saphenous vein in primary varicosis. J Endovasc Ther. 2008; 15 (2): 213-223.

⁸⁹ Tan TW, Chong TT, Marcaccio EJ. Jr. Popliteal vein thrombosis after radiofrequency ablation of greater saphenous vein for varicose vein. Ann Vasc Surg 2010; 24 (8): 1136-1142.

⁹⁰ Komar RS, Gopiriath M. A rare cause of foot drop after radiofrequency ablation for varicose veins: case report and review of the literature. Neurol India. 2010; 58 (2): 303-305.

la superficie de la piel). En la actualidad, se efectúa de manera sistemática una evaluación por ultrasonidos de la profundidad de los segmentos venosos anómalos, lo cual permite identificar a los pacientes con posibilidades de desarrollar esa complicación. En tal caso, se efectúa una infiltración con solución fisiológica o anestesia tumescente en el segmento por tratar, modificación técnica que suprimió la complicación mencionada.

- *Trombosis venosa profunda.* (0,9%). Suele producirse por mala colocación del catéter a nivel de la unión safeno-femoral. Y por la falta de deambulación precoz.

Láser^{91, 92, 93, 94, 95, 96, 97}

La lista de las complicaciones postoperatorias es:

- *Los hematomas 0,8%,*
- *Equimosis 46%*
- *Infección 0%*
- *Trombosis venosas superficiales 18%.*
- *Disestesias neuritis safeno y sural, 11%*

⁹¹ Memetoglu ME, Kurtcan S, Erbasan O, Ózel D. Endovenous ablation with a 940nm laser for the treatment of great saphenous vein insufficiency: short-to mid-term results. *Diagn Interv Radiol.* 2012; 18(1):106-110.

⁹² Wang J, Peng XB, Zhang WD, Wang XW. Clinical analysis of complications in endovenous laser treatment for patients with varicose veins of the lower extremities. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* 2011; 49(6):503-506.

⁹³ Ergenoglu MU, Sayin MM, Kucukaksu DS. Endovenous laser ablation with 980-nm diode laser: early and midterm results. *Photomed Laser Surg.* 2011; 29(10): 691-697.

⁹⁴ Doganci S, Yildirim V, Demirkilic U. Does puncture site affect the rate of nerve injuries following endovenous laser ablation of the small saphenous veins? *Eur J Endovasc Surg.* 2011; 41(3): 400-405.

⁹⁵ Aftab SA, Sng KW, Tay KH. Necrotizing fasciitis following endovenous laser treatment and stab avulsions of lower-limb varicose veins. *J Vasc Interv Radiol.* 2012; 23(8): 1103-1106.

⁹⁶ Tan TW, Chong TT, Marcaccio EJ Jr. Popliteal vein thrombosis after radiofrequency ablation of greater saphenous vein for varicose vein. *Ann Vasc Surg.* 2010; 24(8): 1136-1142.

⁹⁷ Zafarghandi MR, Akhalaghpour S, Mohammadi H; Abbasi A. Endovenous laser ablation (EVLA) in patients with varicose great saphenous vein (GSV) and incompetent saphenofemoral junction (SF J): an ambulatory single center experience. *Vasc Endovascular Surg.* 2009; 43 (2): 178-184.

- *Quemaduras dérmicas 4,8%*
- *Trombosis venosa profunda. (3%).* Suele producirse por mala colocación del catéter a nivel de la unión safeno-femoral. Y por la falta de deambulación precoz.

G) Contraindicaciones e Indicaciones^{98, 99, 100}

Contraindicaciones Generales

No difieren de las contraindicaciones de la cirugía de exéresis convencional: embarazo o deseo de embarazo a corto plazo, trombosis venosa profunda reciente, paciente que no puede caminar con normalidad, estado general mediocre, etc.

Contraindicaciones de la Radiofrecuencia

Se destacan las siguientes contraindicaciones: diámetro venoso en decúbito superior a 12 mm, tortuosidades venosas demasiado pronunciadas, arteria femoral muy próxima al tronco de la vena safena mayor.

La posición demasiado superficial de la vena safena mayor no constituye una contraindicación, pues el riesgo de quemadura cutánea actualmente con la infiltración de anestesia tumescente se evita, como se señaló en el apartado que concernía a las complicaciones.

Contraindicaciones de Láser

En las publicaciones no figura ninguna contraindicación vinculada a la morfología o al diámetro de la vena anómala.

⁹⁸ Bisang U, Meier TO, Enzler M, Thalhammer C, Husmann M, Amann-Vesti BR. Results of endovenous Closure Fast treatment for varicose veins in an outpatient setting. *Phlebology*. 2012; 2(3): 118-123.

⁹⁹ Marsh P, Price BA, Holdstock JM, Whiteley MS. One-year outcomes of radiofrequency ablation of incompetent perforator veins using the radiofrequency stylet device. *Phlebology*. 2010; 25(2):79-84.

¹⁰⁰ Van den Bos R, Arends L, Kockaert M, Neumann M, Nijsten T. Endovenous therapies of lower extremity varicosities: a meta-analysis. *J Vasc Surg*. 2009; 49(1):230-239.

•Indicaciones según la localización desde el punto de vista anatómico o topográfico de las várices

La vena safena mayor es la que con más frecuencia se trata mediante procedimiento endoluminal; en la mayoría de los casos se limita a la porción ubicada por encima de la ligadura, debido al riesgo de dañar el nervio safeno en el segmento crural. El mismo riesgo neurológico es el motivo por el que la vena safena menor recibe con menos frecuencia tratamiento endoluminal, aunque, no obstante, se dispone de una serie de pequeñas venas safenas tratadas con láser diodo. Las colaterales varicosas de la safena, que no se acompañan de insuficiencia de cayado o del tronco, también pueden tratarse con láser intravenoso.

•Indicaciones según el cuadro clínico

En teoría, y con algunas excepciones, se asemejan a las del tratamiento quirúrgico convencional de las várices por exéresis. La cirugía endoluminal estaría contraindicada en presencia de una tromboflebitis superficial.

En las recidivas varicosas se reservaría para el tratamiento del tronco de la safena mayor incontinente, no tratada en la primera cirugía, y en la que el reflujo depende de las venas perineales

• Indicaciones desde el punto de vista técnico

Si bien el tratamiento del tronco de la safena incontinente constituye una de las bases del tratamiento, también deben tratarse las colaterales de la safena que muestran reflujo. Se puede optar por flebectomía con incisiones escalonadas, que puede realizarse en la misma fase operatoria que la cirugía endoluminal, aunque también se puede efectuar en una segunda fase. Otra alternativa es la escleroterapia postoperatoria.

H) Resultados^{75, 101, 102, 103, 104}

Los resultados actuales de las técnicas endoluminales no tienen más de 10 años de antigüedad. Es común evaluar los resultados en el aspecto clínico (síntomas, signos, escala de gravedad, satisfacción del médico y/o del paciente, cuestionario de calidad de vida) y desde el punto de vista del eco-Doppler.

En general, tras procedimientos endoluminales, el período postoperatorio es menos doloroso, la reanudación de las actividades normales más precoz y la convalecencia más corta.

Comparación de Radiofrecuencia y Láser endovascular

Con respecto a la facilidad de ejecución, es probable que ambos métodos sean equivalentes, aunque el procedimiento con láser intravenoso resulta más rápido. No obstante, el elemento más selectivo es sin duda alguna la estandarización del procedimiento. Mientras el protocolo de radiofrecuencia está bien codificado, no hay ninguna estandarización de los procedimientos con láser, ni siquiera utilizando el mismo tipo de fibra láser.

¹⁰¹ Xenos ES, Bietz G, Minion DJ, Abedi NN, Sorial EE, Karagiorgos N, et al. Endoluminal thermal ablation versus stripping of the saphenous vein: Meta-analysis of recurrence of reflux. *Int J Angiol.* 2009; 18(2): 75-78.

¹⁰² Rasmussen LH, Bjoern L, Lawaetz M, Blemings A, Lawaetz B, Eklof B. Randomized trial comparing endovenous laser ablation fo the GSV high ligation and stripping in patients with varicose veins: short term results. *J Vasc Surg.* 2007; 46: 308-315.

¹⁰³ Darwood RJ, Theivacumar N, Dellagrammaticas D, Mavor AI, Gough MJ. Randomized clinical trial comparing ELVT ablation with surgery for the treatment of primary GSV veins. *Br j Surg.* 2008; 95: 294-301.

¹⁰⁴ Goode SD. Laser and Radiofrequency Ablation Study (LARA study): A Randomised Study Comparing Radiofrequency Ablation and Endovenous Laser Ablation (810nm). *Eur J Vasc Endovasc SUrg* 2010; 26.

2. MATERIAL Y MÉTODOS

2.1. OBJETIVO

Comparar las complicaciones y tasas de recidiva entre las técnicas de ablación con láser y radiofrecuencia en el tratamiento de las varices de miembros inferiores.

2.2. AMBITO DE ESTUDIO

El estudio se ha realizado en el Hospital de Alta Resolución de Benalmádena (Málaga), que atiende a una población de 50.000 habitantes y realiza una media de 150 procedimientos al año de patología venosa (radiofrecuencia o láser).

2.3. DISEÑO

Se trata de un estudio retrospectivo en el que se han comparado las complicaciones y las tasas de recidiva de las técnicas de ablación por láser y radiofrecuencia en el tratamiento de varices.

Para conseguir un nivel de significación estadística del 5% (o un nivel de confianza del 95%), es necesario un tamaño muestral de 80 pacientes.

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2}$$

Teniendo en cuenta las pérdidas, el tamaño muestral asciende a 100 pacientes (Muestra ajustada a las pérdidas = $n (1 / 1-R)$). Dado que se están comparando 2 grupos, el tamaño total ha de ser de 200 pacientes, 100 aleatorizados en cada grupo.

Entre el 1 de julio de 2008 y el 30 de abril de 2013 se intervinieron 400 pacientes de patología venosa, que fueron divididos en 2 grupos en función de la técnica ablativa realizada.

Mediante un generador de números aleatorios se seleccionaron 100 pacientes intervenidos mediante técnica ablativa láser y 100 pacientes mediante técnica ablativa

por radiofrecuencia.

Las técnicas fueron realizadas por 5 cirujanos distintos, habiendo superado la curva de aprendizaje todos ellos con más de 50 casos previos.

Los pacientes fueron valorados primeramente en consulta, donde se les realizó la historia clínica, exploración física y se les solicitó un eco-doppler venoso realizado por el radiólogo. Con los resultados de dicha ecografía fueron valorados nuevamente en consultas externas de Cirugía, donde se les realizó una ecografía adicional (realizada por el mismo cirujano), con el paciente en bipedestación, para valorar la estrategia quirúrgica.

El ecógrafo que se utilizó es de la marca SIEMENS modelo ACUSON X 150.



Figura 2.1 Ecógrafo SIEMENS modelo ACUSON X 150.

Tras la realización del preoperatorio (analítica de sangre con hemograma, coagulación y bioquímica, electrocardiograma y radiografía de tórax) y pasar por consulta de preanestesia, los pacientes fueron avisados telefónicamente para el ingreso

hospitalario una semana antes de la intervención. Las dos técnicas realizadas fueron ablación mediante láser y ablación mediante radiofrecuencia

2.3.1. Técnica de ablación mediante láser

El sistema láser utilizado es el modelo VELAS 30 del láser GIGAA, que es un sistema quirúrgico de láser diodo de Arseniuro de Galio-Aluminio que funciona con energías de 30W y con una longitud de onda de 980nm.



Figura 2.2 Modelo de sistema láser utilizado. Láser diodo 980 nm.

Technical Specifications

| | |
|-----------------------------------|--|
| Laser Type | GaAlAs Diode Laser |
| Model | VELAS |
| Wavelength | 810nm/940nm/980nm/ 1064nm/1210nm/1470nm |
| Maximum Power | 15W/30 W/60W |
| Operation Mode | CW, Single Or Repeat Pulse |
| Pulse Duration | 10µs-3s |
| Repetition Rate | 0.2Hz-20KHz |
| Transmission System | Fibers Of 200um ,400um And 600um With SMA905 Connector |
| Pilot Beam | Red Diode Laser Of 635nm, Power<5mW |
| Control Mode | True Color Touch Screen |
| Voltage/Current Rating | 110/220 VAC, 5A , 50/60 Hz |
| Dimensions | 400(W)*385(L)*200(H) mm |
| Weight | 13Kg |
| Safety Compliance | CE0197 |

Figura 2.3 Ficha técnica sistema láser VELAS 30.

El procedimiento se realiza mediante estricto control ecográfico (Eco Doppler), que configurará un mapa detallado de las venas incompetentes y otros focos de varices.

A través de una punción mínima, mediante técnica de Seldinger, se introduce primeramente una guía desde la zona más distal, generalmente a nivel maleolar, y posteriormente el introductor hasta la unión safeno-femoral. Después se introduce una fibra de 0,6 mm de diámetro en la variz grave y se va retirando a lo largo del trayecto venoso, hasta alcanzar el punto de fuga.



Figura 2.4. Localización ecográfica de la vena a tratar previa canalización de la misma.

Se aplica la anestesia local tipo Klein (lidocaína, adrenalina, bicarbonato y suero fisiológico) a lo largo del recorrido de la fibra del láser. Al igual que con la técnica de radiofrecuencia esta anestesia tiene una triple finalidad: en primer lugar anestesia, en segundo lugar proteger la piel y estructuras vecinas frente al calor y en tercer lugar favorecer el colapso de la vena.

Una vez posicionada la fibra en el lugar seleccionado y administrada la anestesia tumescente, el láser comienza a actuar mientras la fibra se va recogiendo de forma retrógrada. Durante el trayecto, el láser genera una retracción y soldadura de la vena desde el interior, de forma que queda convertida en un cordón fibroso que es reabsorbido por el organismo en 2 ó 3 meses. Cuando la fibra se ha recogido en su totalidad, la vena ha sido totalmente tratada y el procedimiento ha finalizado.

Al igual que en la técnica de radiofrecuencia, una vez completada la intervención, el paciente sale de quirófano con una media de compresión ascendente colocada, que deberá mantener las 24 horas al día durante la primera semana.

2.3.2. Técnica de ablación mediante radiofrecuencia

La ablación mediante radiofrecuencia endovenosa ha sido realizada con el sistema VNUS Radiofrequency Generator Model RFG2 y el catéter de radiofrecuencia ClosureFast de 7Fr de diámetro y 100 cm de largo el cual presenta, en su extremo proximal el botón disparador, una marcación cada 6,5 cm a todo lo largo del mismo y en su extremo distal un elemento térmico de 7 cm de longitud, a través del cual se emite calor, con una potencia máxima de 40 watts sin necesidad de observar la impedancia, ya que el aparato la mide de forma automática.

El generador ClosureRFG suministra energía de radiofrecuencia (RF) al catéter endovenoso de ablación de radiofrecuencia (RFA) de Covidien ClosureFast, permitiendo la contracción controlada de la luz de vena para un tratamiento rápido y eficaz de la Insuficiencia Venosa Crónica (CVI). La temperatura y la potencia se monitorizan continuamente para obtener un rendimiento óptimo.

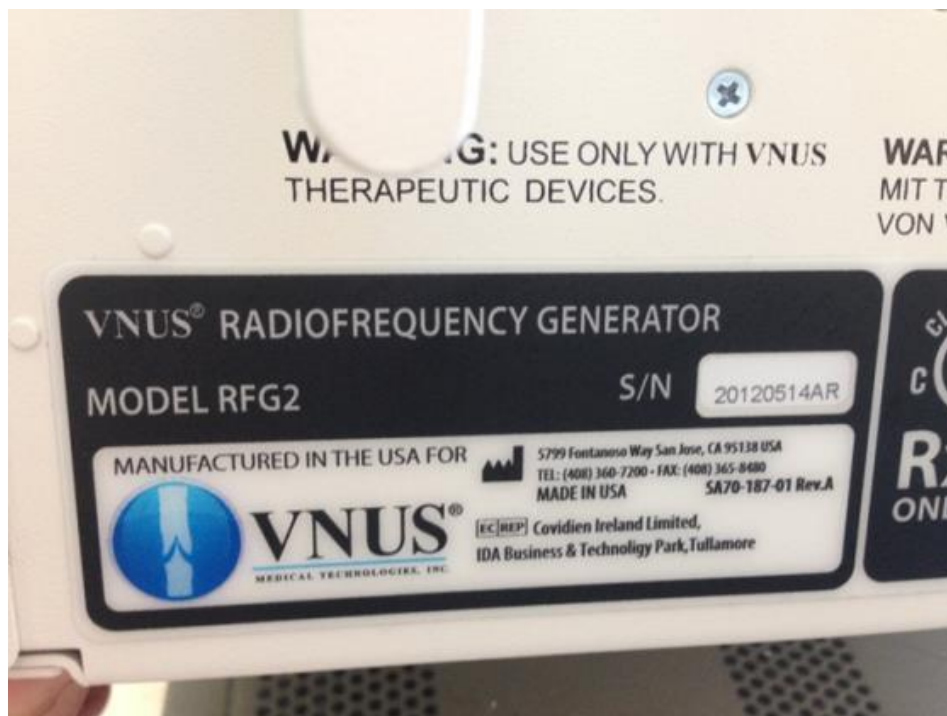


Figura 2.5. Generador de Radiofrecuencia.



Figura 2.6. Pantalla del monitor del generador de radiofrecuencia, donde la temperatura y la potencia se monitorizan continuamente para obtener un rendimiento óptimo.

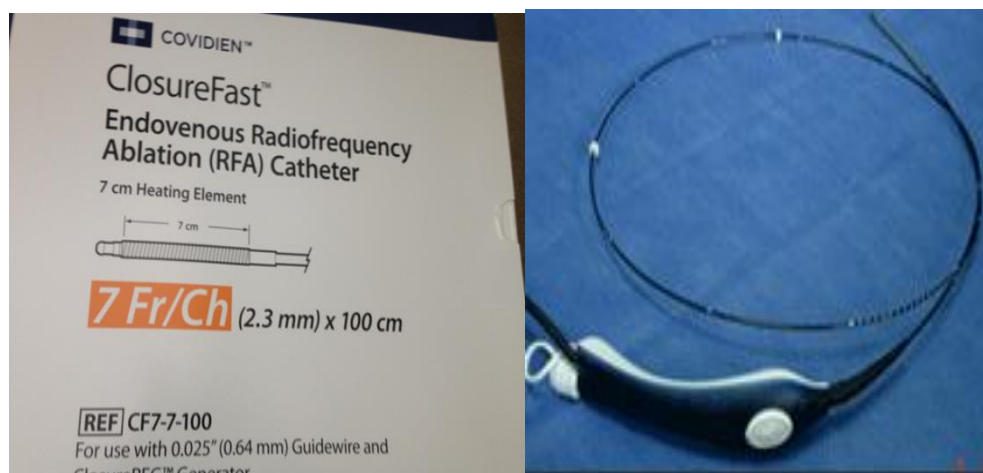


Figura 2.7. Catéter de Radiofrecuencia

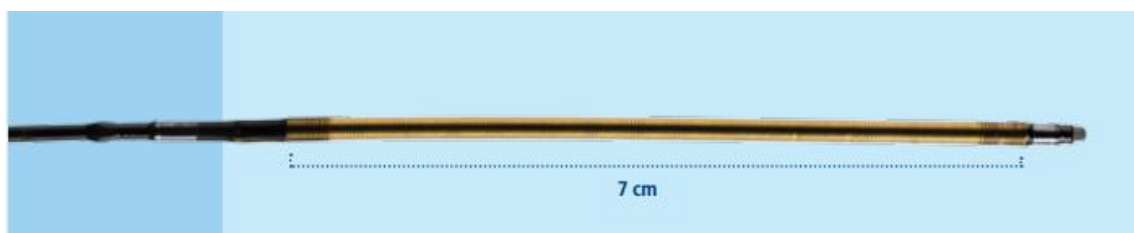


Figura 2.8. Punta de catéter de radiofrecuencia.

Una vez ingresados, se realiza el ecomarcaje preoperatorio donde se señalan las venas a tratar, destacando aquellos tramos tortuosos, zonas de ectasia, perforantes incompetentes y paquetes varicosos.



Figura 2.9. Miembro inferior izquierdo con trayectos venosos a tratar marcados.

La preparación del campo quirúrgico se realiza con povidona yodada, salvo en los pacientes alérgicos a la misma en los que se utiliza clorhexidina.



Figura 2.10. Preparación del campo quirúrgico con povidona yodada.

El acceso a la vena safena se realiza de forma percutánea, ecoguiada, y en ocasiones puede ser quirúrgico a través de mini-incisión. La altura puede ser variable (tobillo, rodilla...). Se realiza mediante técnica de Seldinger.



Figura 2.11. Canalización de acceso venoso mediante técnica de Seldinger.

Posteriormente se introducen la guía, el introductor de 7 F y el catéter de radiofrecuencia 7F-100cm, quedando colocado a 2cm de la unión safeno-femoral o unión safeno-poplitea. Durante estos momentos el paciente permanece colocado en posición de anti Trendelemburg.



Figura 2.12. Introducción de catéter de radiofrecuencia

Se requiere obligatoriamente del empleo de anestesia local tumescente, es decir, mediante la inyección eco-dirigida de la solución de Klein (lidocaína, adrenalina, bicarbonato y suero fisiológico) a nivel perivenoso (en el desdoblamiento de la aponeurosis superficial). Esta anestesia tiene una triple finalidad: en primer lugar anestesia la zona, en segundo lugar protege la piel y estructuras vecinas frente al calor y en tercer lugar favorece el colapso de la vena.

Posteriormente se comienza el procedimiento, que es ecoasistido en todo momento. Se comienzan con dos pulsos en el origen, y posteriormente un pulso a medida que se va retirando el catéter (cada disparo 20 segundos- 7cm cada retirada del catéter).



Figura 2.13. Procedimiento eco-asistido en todo momento.

Para evitar la recidiva, es fundamental ocluir el nacimiento de las colaterales con flujo retrógrado, por ello se debe situar el extremo del catéter próximo a la vena epigástrica y nunca más allá de 2cm de la unión safeno-femoral. Mientras dura la emisión de energía, es recomendable aplicar compresión externa sobre el elemento térmico y colocar al paciente en Trendelemburg. Al finalizar el procedimiento se debe realizar control ecográfico del segmento tratado así como de la correcta permeabilidad de la vena femoral común.

Una vez completada la intervención, el paciente sale de quirófano con una media de compresión ascendente colocada, que deberá mantener las 24 horas al día durante la primera semana.



Figura 2.14. Colocación de la media una vez terminada la intervención.

2.3.3. Postoperatorio inmediato con ambas técnicas.

Ya sea con una u otra técnica, en el postoperatorio inmediato se comenzó con profilaxis tromboembólica venosa con heparina de bajo peso molecular:

- Enoxaparina 40mg 1 inyección cada 24 horas vía subcutánea durante 10 días en aquellos pacientes que no tenían factores de riesgo ni antecedentes de trombosis venosa profunda.

- Enoxaparina 40mg 1 inyección cada 24 horas vía subcutánea durante 30 días en aquellos pacientes con factores de riesgo.

Además se utilizaron medias de compresión ascendente que debieron llevar durante todo el día durante la primera semana y posteriormente durante el día las 3 semanas siguientes.

2.3.4. Seguimiento postoperatorio de los pacientes

Una vez intervenidos, los pacientes fueron valorados en consulta de enfermería a las 24 horas y a los 7 días, evaluándose el dolor mediante una escala EVA (Escala Analógica Visual) y la existencia de complicaciones, según los siguientes parámetros:

- Ninguna
- Hematoma
- Edema
- Infección
- Trombosis venosa superficial
- Quemaduras
- Equímosis
- Ulceraciones
- Trombosis Venosa Profunda
- Tromboembolismo pulmonar
- Disestesias/neuralgias.
- Recidiva

Posteriormente se revisaron en consulta al mes, a los 6 meses y al año, realizándoles en la misma consulta una ecografía-doppler para valorar las posibles recidivas y otras complicaciones a largo plazo, como pueden ser las disestesias o neuralgias, etc.

2.4. VARIABLES

Se recogieron las siguientes variables a lo largo del estudio:

Variables preoperatorias:

- Edad (años).
- Sexo.
- Antecedentes familiares de varices (si/no).
- Tipo de trabajo (de pie/sentado)
- Obesidad ($IMC \geq 30$)
- Antecedentes de trombosis venosa profunda (si/no).
- Localización:
 - Derecha
 - Izquierda
 - Ambas
- Presencia o no de lesiones tróficas:
 - No
 - Pigmentación.
 - Atrofia.
 - Úlcera.
- Afectación anatómica:
 - Safena Interna
 - Safena Externa
 - Safena Accesorio Anterior
 - Safena Interna Bilateral
 - Safena Externa Bilateral
 - Safena Accesorio Anterior Bilateral
 - Colaterales
 - Perforantes
 - Cavernoma
- Clínica:
 - Pesadez.
 - Dolor.
 - Cordón venoso palpable.

-Asintomático.

Variables operatorias.

- Tipo de técnica (Láser/radiofrecuencia).
- Cirujano (son 5).

Variables postoperatorias:

- Escala EVA del dolor a las 24h y a los 7 días.

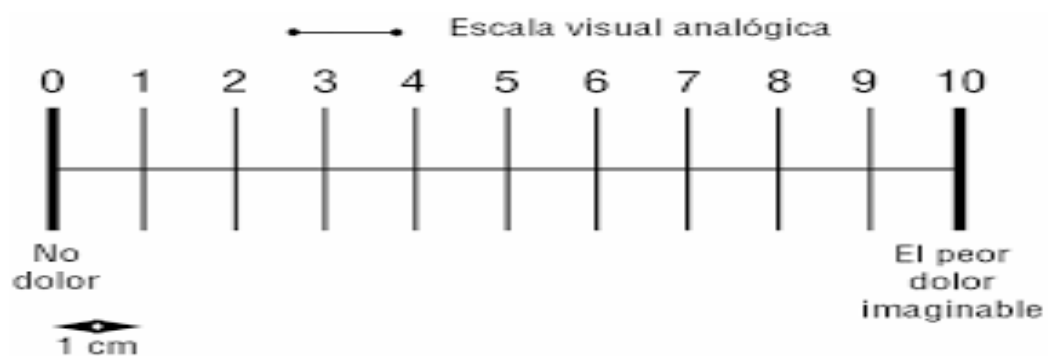


Figura 2.13. Escala EVA de valoración del dolor.

- Complicaciones a las 24h, 7 días, al mes, a los 6 meses y anuales:
 - Ninguna.
 - Hematoma.
 - Edema/inflamación.
 - Flebitis.
 - Equimosis
 - Trombosis venosa profunda
 - Trombosis venosa superficial
 - Disestesias
 - Picor
 - Recidiva

Los pacientes fueron divididos en dos grupos:

- Grupo A: pacientes sometidos a la técnica de Radiofrecuencia.
- Grupo B: pacientes sometidos a la técnica de Láser.

Todas las variables descritas previamente han sido analizadas en cada uno de los dos grupos y posteriormente en conjunto.

2.5. ESTUDIOS ESTADÍSTICOS:

Para conseguir un nivel de confianza del 95%, y una precisión del 13%, se ha calculado el tamaño muestral en 100 pacientes en cada grupo.

El análisis estadístico se ha realizado utilizando los programas Statistical Package for Social Sciences (SPSS®, Inc.) para Windows versión 15.0.

En una primera etapa se ha realizado un estudio descriptivo de las características clínico-demográficas de los pacientes del estudio.

Se han realizado los contrastes paramétricos t-Student y ANOVA de una vía, o sus correspondientes pruebas no paramétricas: prueba de Mann-Whitney, prueba de Kruskal-Wallis y prueba de medianas. El ANOVA de bloques aleatorios y la prueba de homogeneidad Chi-cuadrado de Pearson. El nivel de significación establecido es $\alpha=0,05$.

3. RESULTADOS

De los 200 pacientes analizados, 30 se perdieron durante el seguimiento, por lo que el análisis corresponde a los 170 pacientes restantes, 88 recibieron técnica de ablación mediante láser y 82 recibieron técnica de ablación mediante radiofrecuencia. Las características clínico demográficas del estudio pueden resumirse en la siguiente tabla:

Tabla 1. Características de la muestra.

| Variable | Laser | Radiofrecuencia | Total |
|--|-------------------|-------------------|-------------------|
| Edad (Rango) | 17-75 | 19-81 | 17-81 |
| Edad (media \pm) | 45,75 \pm 12,43 | 47,62 \pm 12,64 | 46,65 \pm 12,53 |
| Sexo | | | |
| Hombre | 23 (26,1%) | 20 (24,4%) | 43 (25,3%) |
| Mujer | 65 (73,9%) | 62 (75,6%) | 127 (74,7%) |
| Antecedentes familiares de varices | 75 (85,7%) | 49 (59,3%) | 120 (70,8%) |
| Antecedentes de trombosis venosa profunda | 2 (2,3%) | 1 (1,2%) | 3 (1,8%) |
| Tipo de trabajo | | | |
| De pie | 82 (92,9%) | 72 (88%) | 153 (90,3%) |
| Sentado | 6 (7,1%) | 10 (12%) | 17 (9,7%) |
| Obesidad (IMC>30) | 10 (11,36%) | 13 (15,85%) | 23 (13,5%) |

| | | | |
|-----------------------------------|------------|------------|-------------|
| Clínica | | | |
| Pesadez | 80 (90,9%) | 74 (90,2%) | 154 (90,6%) |
| Dolor | 6 (6,8%) | 8 (9,8%) | 14 (8,2%) |
| Cordón Venoso Palpable | 1 (1,1%) | 0 | 1 (0,6%) |
| Asintomáticos | 1 (1,1%) | 0 | 1 (0,6%) |
| Lesiones tróficas | | | |
| No | 80 (90,9%) | 71 (86,6%) | 151 (88,8%) |
| Pigmentación | 5 (5,7%) | 8 (9,8%) | 13 (7,6%) |
| Úlceras | 3 (3,4%) | 3 (3,7%) | 6 (3,5%) |
| Localización | | | |
| Bilaterales | 27 (30,7%) | 39 (47,6%) | 66 (38,8%) |
| Miembro Inferior derecho | 32 (36,3%) | 18 (30,5%) | 50 (29,4%) |
| Miembro inferior izquierdo | 29 (33%) | 25 (22%) | 54 (31,8%) |
| Afectación anatómica | | | |
| Safena interna | 36 (41%) | 40,35 | 72 (42,34%) |
| Safena Externa | 4 (4,5%) | 4,85 | 8 (4,7%) |
| Safena Accesorio Anterior | 3 (3,4%) | 1,8 | 3 (1,76%) |
| Safena Interna Bilateral | 11 (12,5%) | 12,8 | 16 (9,4%) |
| Safena Externa Bilateral | 2 (2,3%) | 0 | 1 (0,6%) |

| | | | |
|---------------------------|-------------|-------|------------|
| Safena Accesorio | 1 (1,13%) | 0 | 1 (0,6%) |
| Anterior Bilateral | | | |
| Colaterales: | | | |
| Arcos Venosos. | 1 (1,13%) | 1,2 | 1 (0,6%) |
| Otras colaterales. | 9 (10,26%) | 22,55 | 27 (15,9%) |
| Perforantes | 20 (22,65%) | 14,6 | 39 (22,9%) |
| Cavernoma | 1 (1,13%) | 1,85 | 2 (1,2%) |

En cuanto al tratamiento realizado 88 (51,8%) pacientes han tenido tratamiento mediante ablación láser y 82 (48,2%) mediante ablación con radiofrecuencia, como puede verse en el siguiente diagrama de sectores:

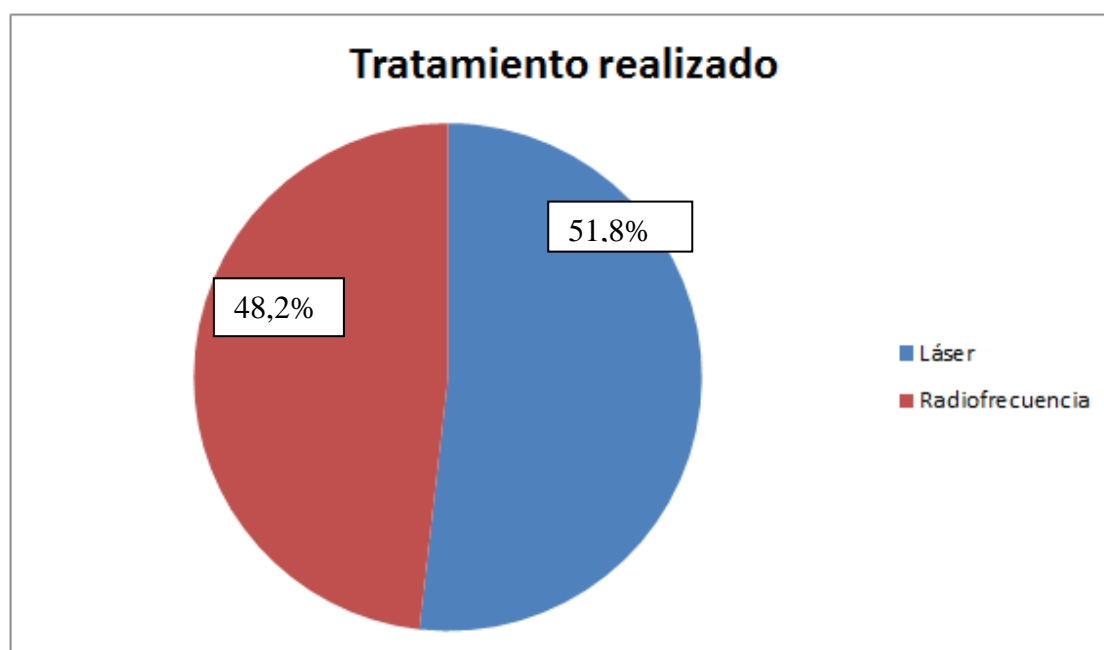


Figura 3.1. Diagrama de sectores que muestra la distribución en porcentaje de pacientes que fueron intervenidos mediante técnica láser y el de pacientes intervenidos mediante técnica de radiofrecuencia.

En cuanto al análisis de los factores de riesgo para el desarrollo de varices, si se relaciona la presencia o no de obesidad ($IMC > 30$) con la clínica o los signos se obtienen los datos que se presentan en las tablas 2 y 3.

No se han encontrado relaciones estadísticamente significativas entre la obesidad y la clínica ($p=0,084$). Sí, se ha apreciado correlación entre la obesidad y la presencia de signos (pigmentación, úlcera) ($p=0,014$).

Tabla 2. Tabla de contingencia entre obesidad y clínica.

| | | Obesidad | | Total |
|---------|-----------------|----------|----|-------|
| | | No | Si | No |
| Clínica | Pesadez | 136 | 18 | 154 |
| | Dolor | 9 | 5 | 14 |
| | No | 1 | 0 | 1 |
| | Cordón palpable | 1 | 0 | 1 |
| Total | | 147 | 23 | 170 |

Tabla 3. Tabla de contingencia entre obesidad y signos.

| | | Obesidad | | Total |
|--------|--------------|----------|----|-------|
| | | No | Si | No |
| Signos | No | 134 | 17 | 151 |
| | Pigmentación | 10 | 3 | 13 |
| | Úlcera | 3 | 3 | 6 |
| Total | | 147 | 23 | 170 |

Las complicaciones postoperatorias a nivel global, valoradas durante la primera semana postoperatoria (tanto a las 48 horas como a los 7 días postoperatorios) se presentan en la tabla 4.

Tabla 4. Complicaciones postoperatorias.

| | Láser | Radiofrecuencia | Global |
|------------------------------|------------|-----------------|-------------|
| Ninguna | 66 (75,4%) | 68 (83,5%) | 135 (78,2%) |
| Hematoma | 8 (8,5%) | 4 (4,5%) | 11 (6,5%) |
| Edema/Inflamación | 3 (3,4%) | 2 (2,4%) | 5 (2,9%) |
| Flebitis | 1 (1,1%) | 1 (1,2%) | 2 (1,2%) |
| Equimosis | 3 (3,4%) | 3 (3,7%) | 6 (3,5%) |
| Trombosis venosa profunda | 1 (1,1%) | 0 (0%) | 1 (0,6%) |
| Trombosis venosa superficial | 1 (1,1%) | 2 (2,4%) | 3 (1,8%) |
| Disestesias | 4 (4,9%) | 2 (2,4%) | 6 (3,5%) |
| Picor | 1 (1,1%) | 0 (0%) | 1 (0,6%) |

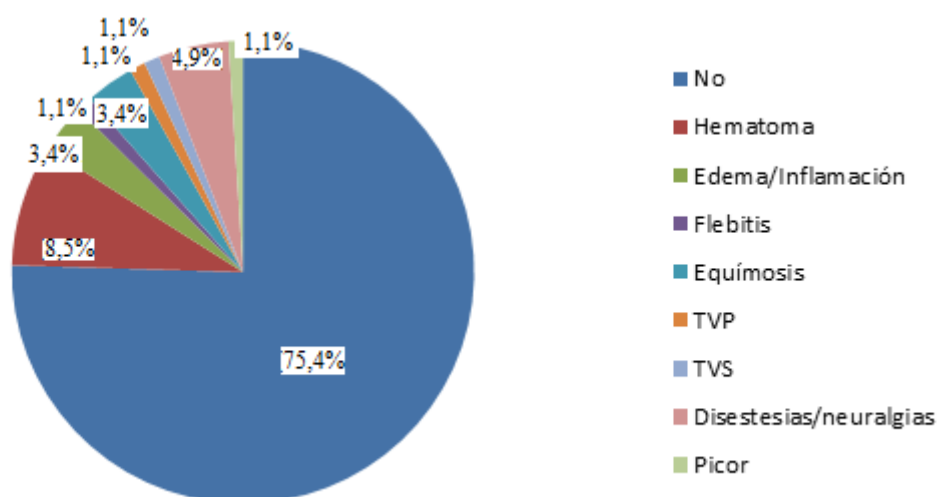


Figura 3.2. Complicaciones postoperatorias (primeros 7 días) tras láser.

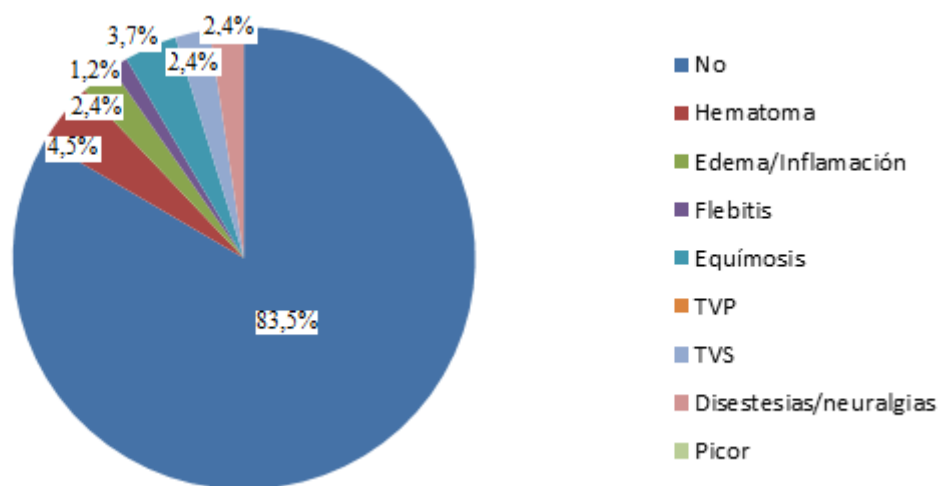


Figura 3.3. Complicaciones postoperatorias (primeros 7 días) tras radiofrecuencia.

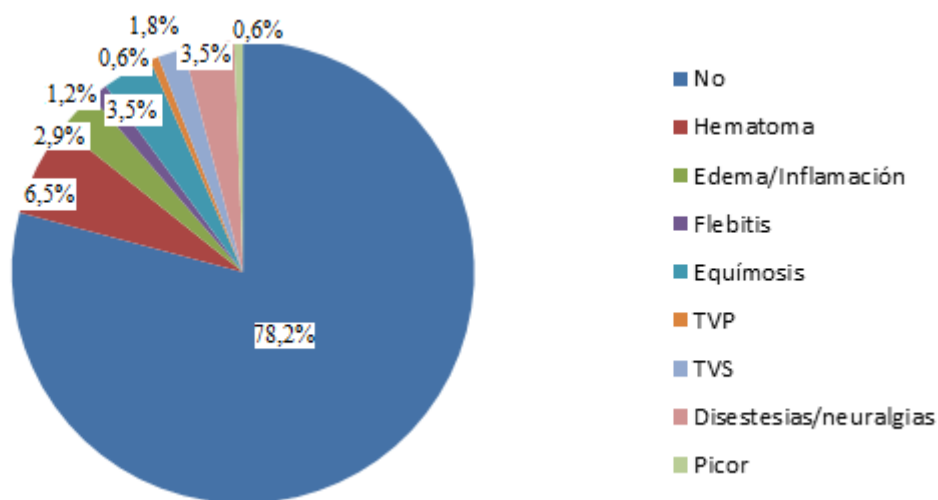


Figura 3.4. Complicaciones postoperatorias (primeros 7 días) Global.

Al analizar las complicaciones por grupos, el 24,6 % de los pacientes intervenidos mediante técnica láser presentó algún tipo de complicación, mientras que en los pacientes intervenidos mediante radiofrecuencia este porcentaje fue del 16,5 %. No obstante, no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, comparándolos mediante el test estadístico chi cuadrado, obteniendo una $p=0,096$.

En cuanto al dolor postoperatorio, se muestran las distribuciones de la escala EVA a las 48 horas y a los 7 días de la cirugía en las siguientes gráficas:

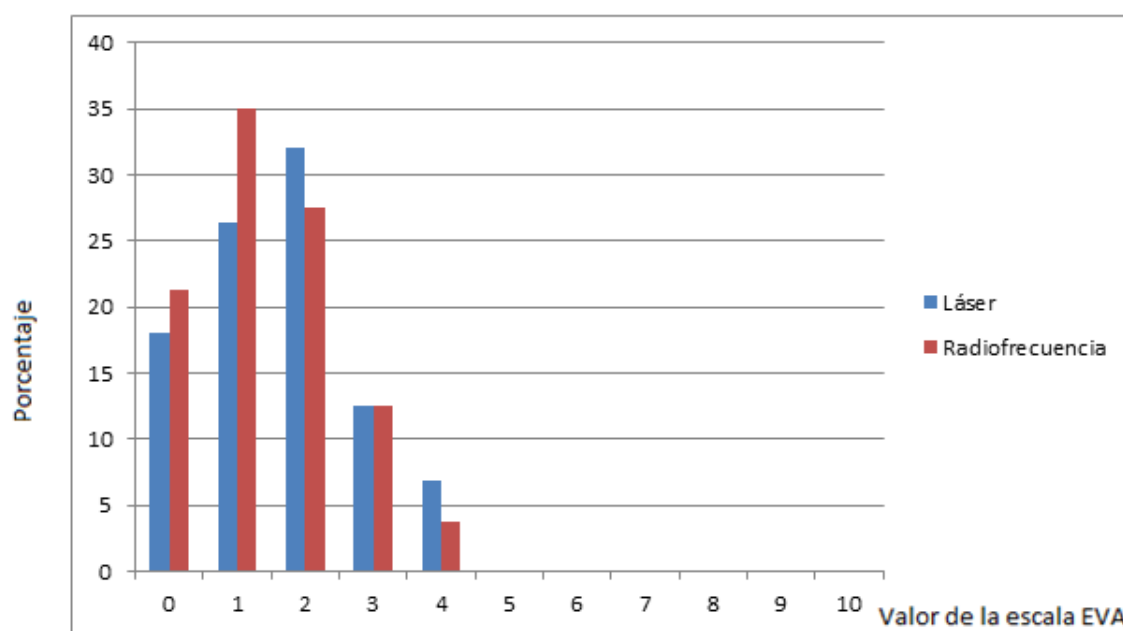


Figura 3.5. Dolor a las 48 horas de la cirugía, representado en porcentajes, con una u otra técnica.

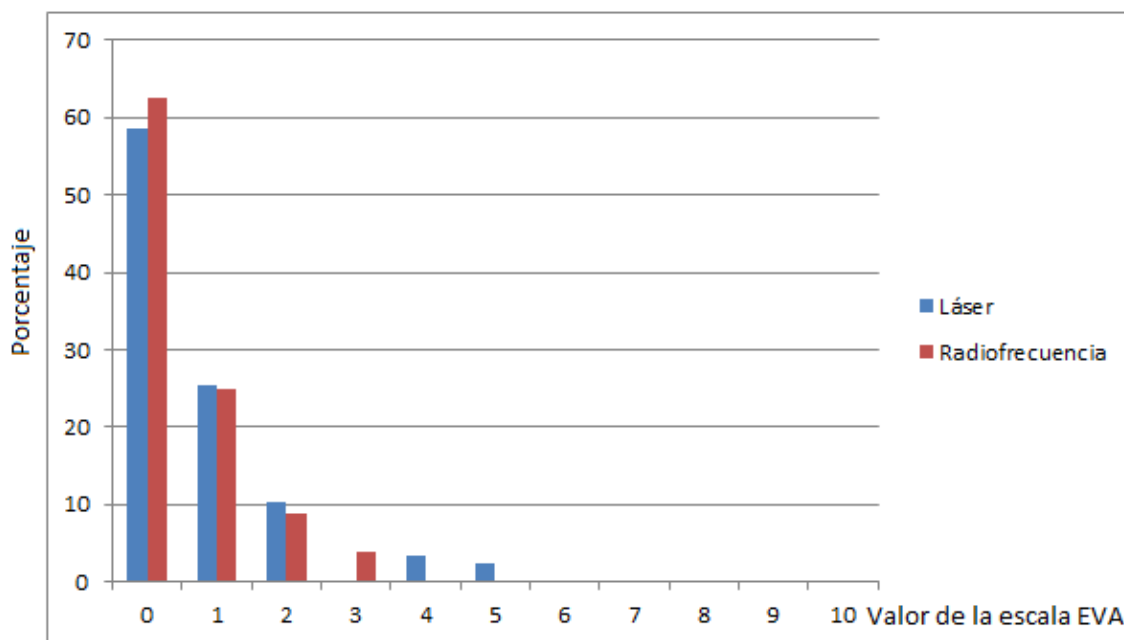


Figura 3.6. Dolor a los 7 días de la cirugía, representado en porcentajes, con una u otra técnica.

Se ha comparado el dolor postoperatorio a las 48 horas como a los 7 días de la cirugía con ambas técnicas mediante el test estadístico t de student, obteniendo una $p=0,19$, no existiendo por tanto significación estadística.

El análisis al mes de la clínica, los signos a la exploración física y ecográficos entre ambas técnicas se muestran en las siguientes gráficas:

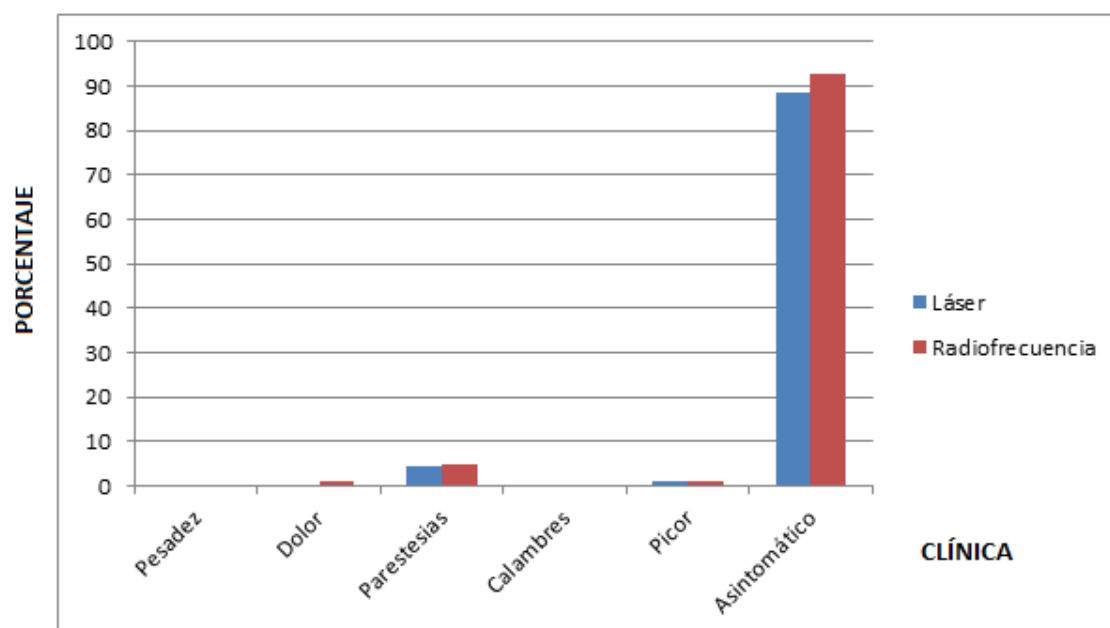


Figura 3.7. Clínica al mes de la cirugía con ambas técnicas.

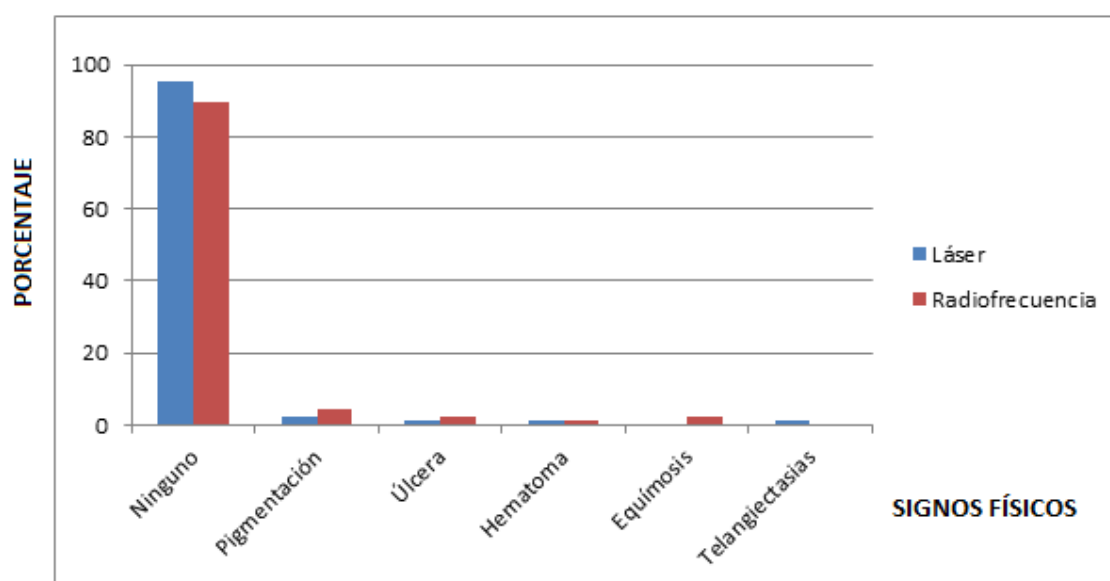


Figura 3.8. Signos físicos al mes de la cirugía con ambas técnicas.

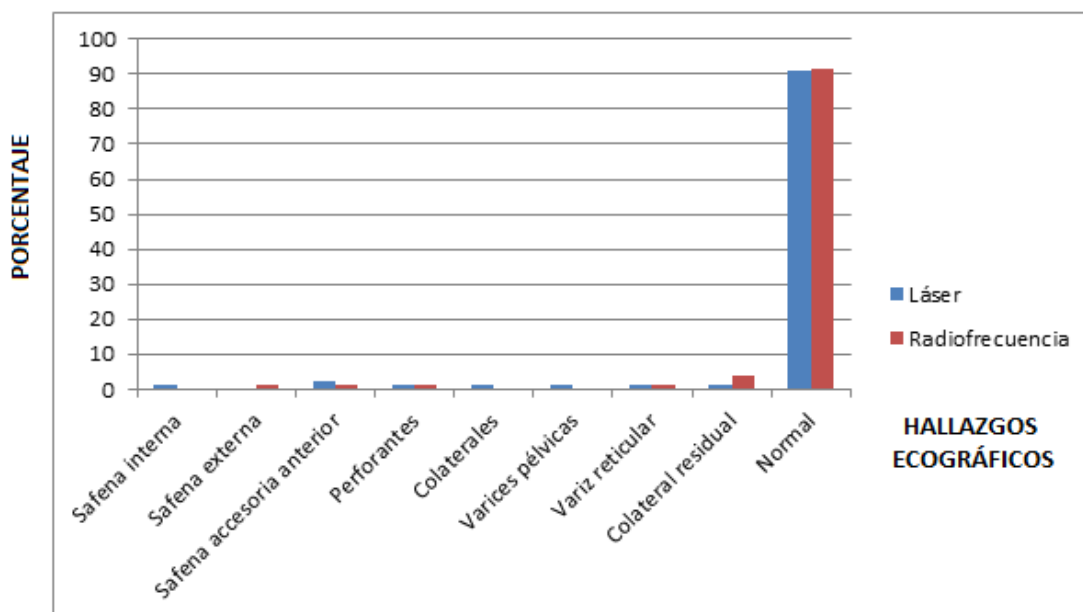


Figura 3. 9.1 Hallazgos ecográficos al mes de la cirugía con ambas técnicas.

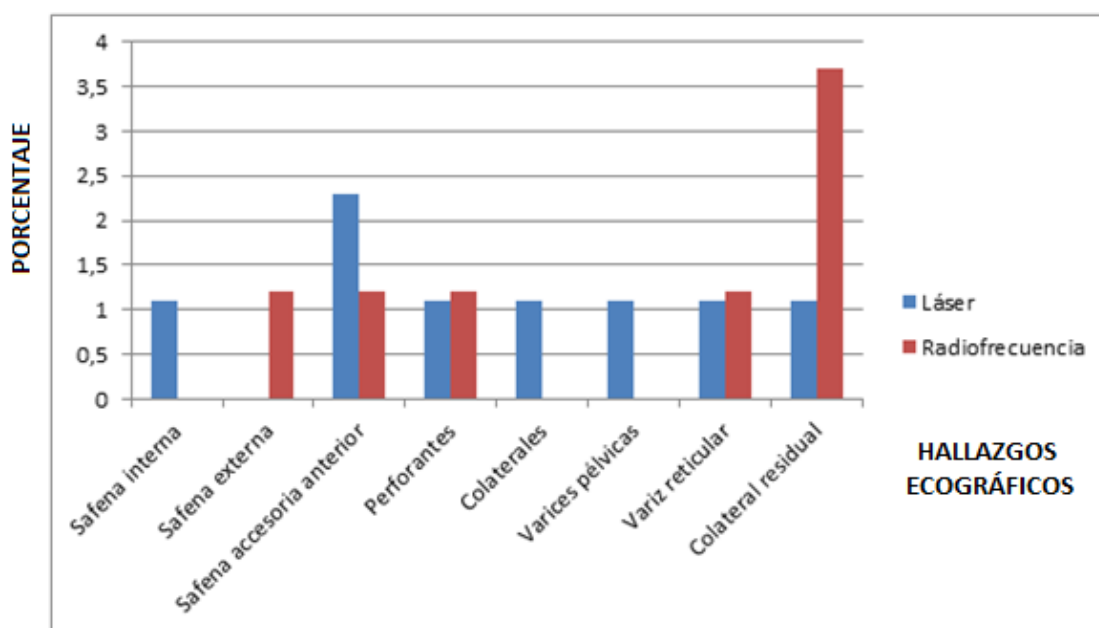


Figura 3.9.2. Desglose de hallazgos patológicos ecográficos al mes de la cirugía con ambas técnicas. Nótese que el eje de ordenadas muestra sólo hasta el 4%.

Si realizamos un análisis comparativo entre ambas técnicas por medio del test estadístico Chi cuadrado, no se han obtenido diferencias significativas en la clínica ($p=0,32$), en los hallazgos físicos ($p=0,33$) y en los ecográficos ($p=0,72$).

El análisis a los 6 meses de la clínica, los signos a la exploración física y ecográficos entre ambas técnicas se muestran en las siguientes gráficas.

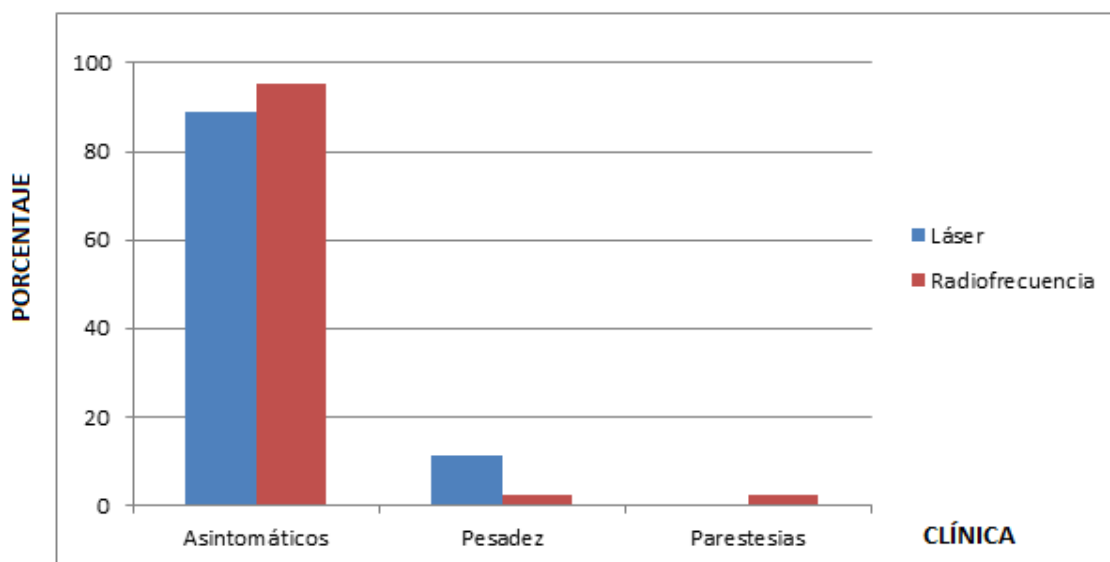


Figura 3.10. Clínica a los 6 meses de la cirugía con ambas técnicas.

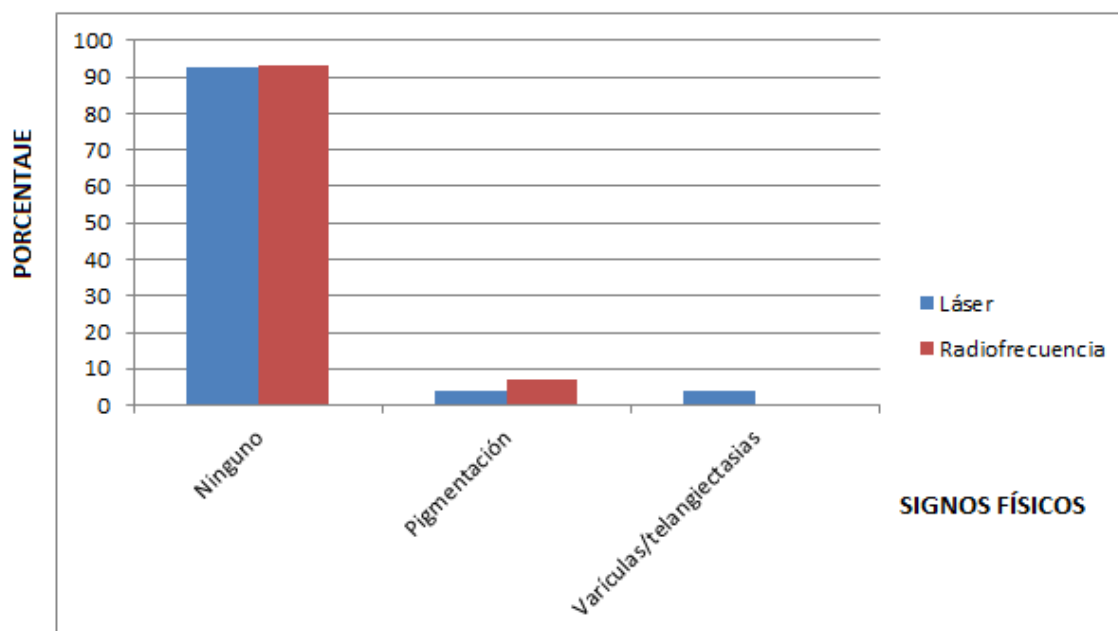


Figura 3.11. Signos físicos a los 6 meses de la cirugía con ambas técnicas.

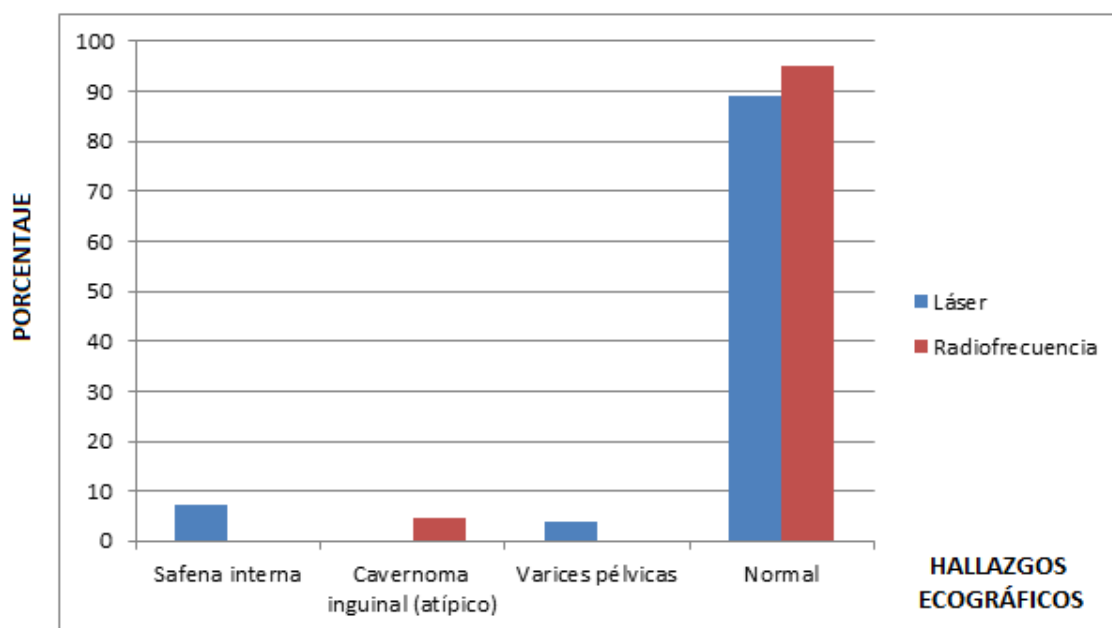


Figura 3.12. Hallazgos ecográficos a los 6 meses de la cirugía con ambas técnicas.

Al realizar un análisis comparativo entre ambas técnicas por medio del estadístico Chi cuadrado, no se han obtenido diferencias significativas en la clínica ($p=0,23$), en los hallazgos físicos ($p=0,38$) y en los ecográficos ($p=0,11$).

El análisis al año de la clínica, los signos a la exploración física y ecográficos entre ambas técnicas se muestran en las siguientes gráficas.

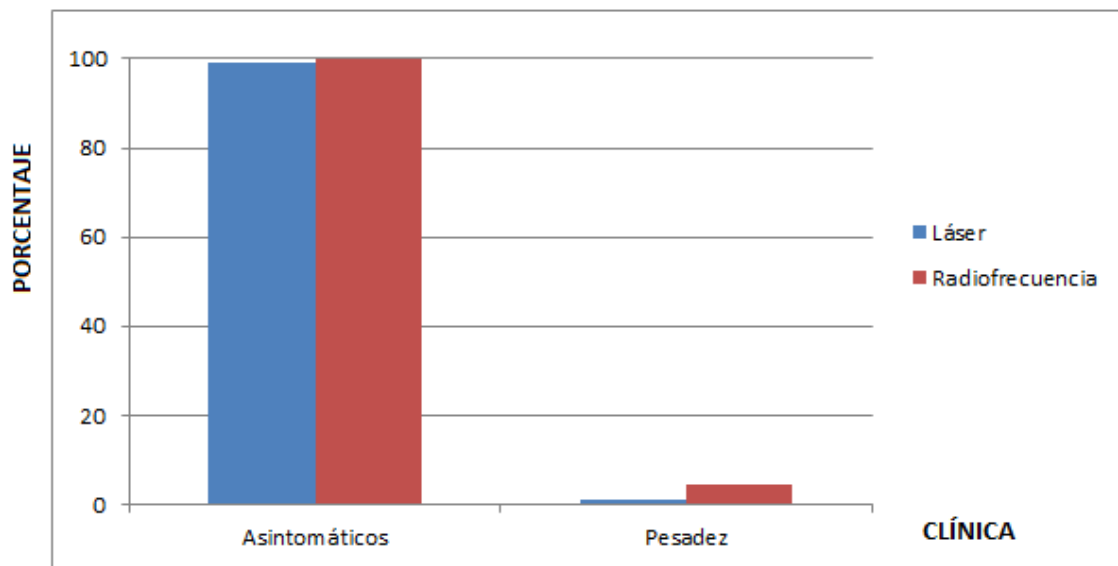


Figura 3.13. Clínica al año de la cirugía con ambas técnicas.

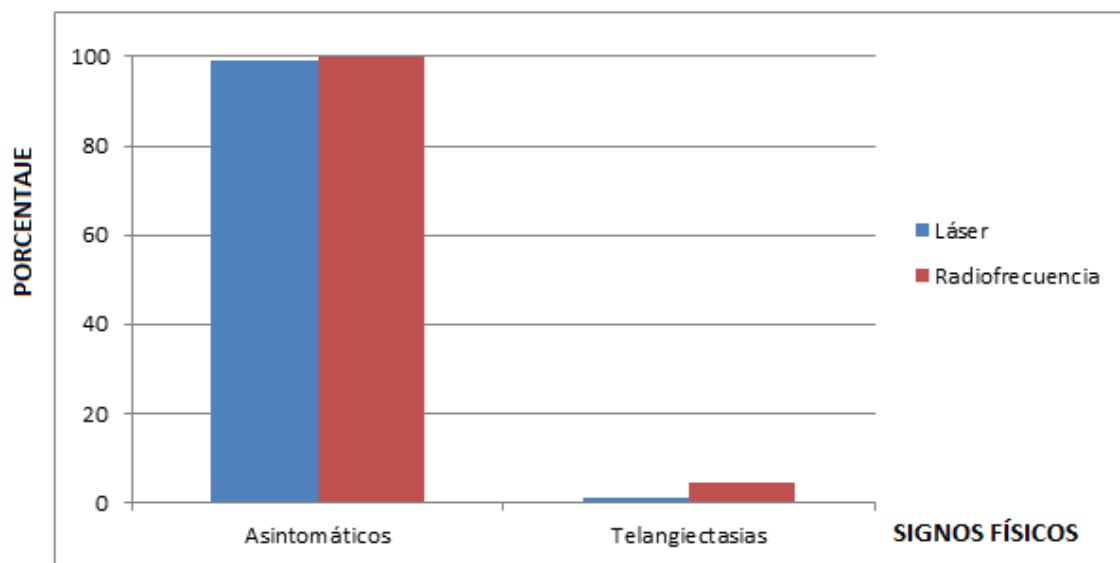


Figura 3.14. Signos físicos al año de la cirugía con ambas técnicas.

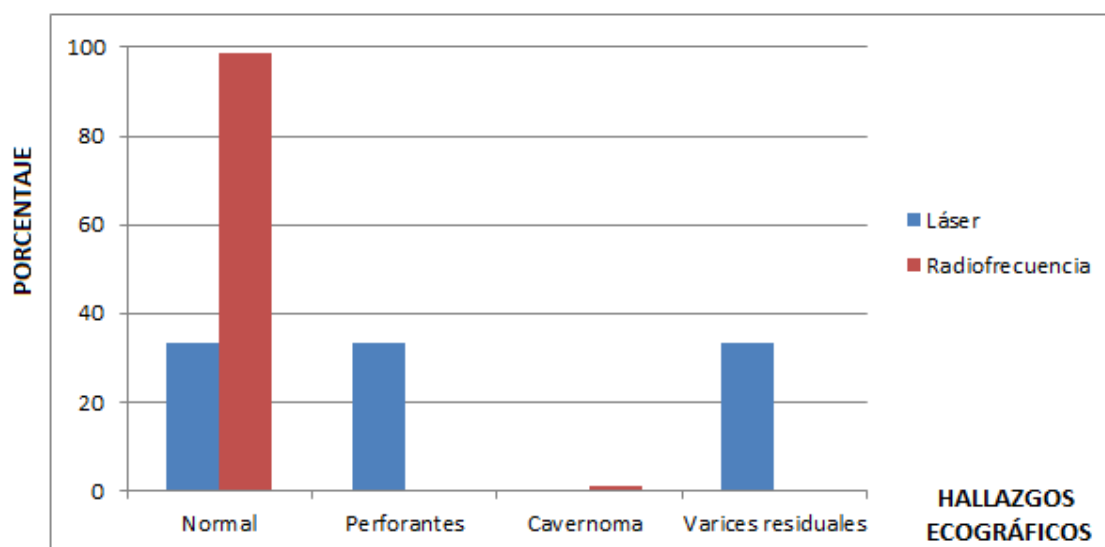


Figura 3.15. Hallazgos ecográficos al año de la cirugía con ambas técnicas.

Al realizar un análisis comparativo entre ambas técnicas por medio del estadístico Chi cuadrado, no se han obtenido diferencias significativas en la clínica ($p=0,37$), en los hallazgos físicos ($p=0,37$) y en los ecográficos ($p=0,20$).

El porcentaje de pacientes que ante los hallazgos ecográficos obtenidos al mes, 6 meses y al año de la cirugía requirieron una segunda cirugía (por presencia de perforantes, colaterales, etc., no tratadas en la primera cirugía) fue un 9,4% (16 pacientes).

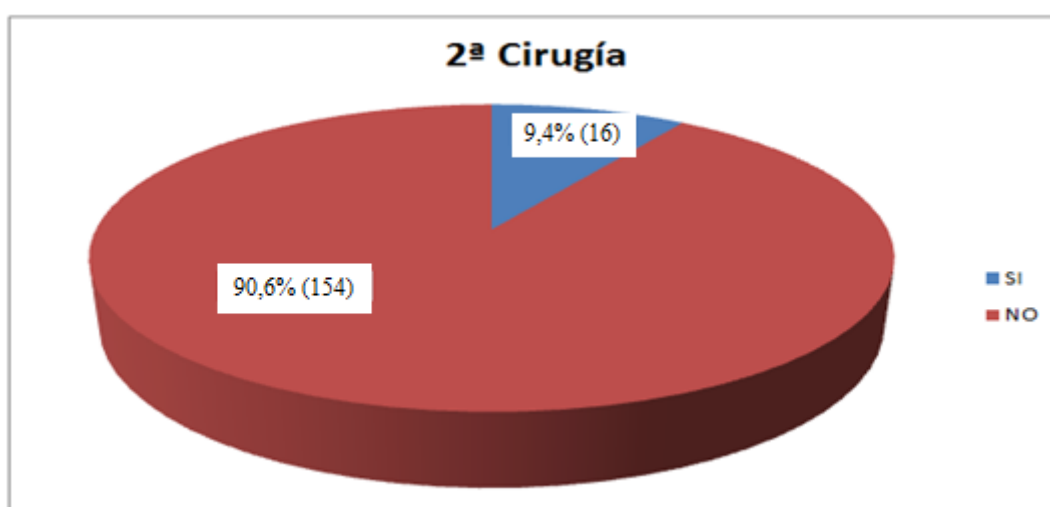


Figura 3.16. Pacientes que requirieron una segunda intervención quirúrgica.

A nivel de recidivas hubo un total de 13. Con la técnica láser se obtuvo un 13,63% de recidivas, lo que corresponde con 12 pacientes, frente a un 1,2% con la técnica de radiofrecuencia, que corresponde a un paciente. Se han encontrado por tanto diferencias estadísticamente significativas a favor de la radiofrecuencia con una $p=0,02$ utilizando el test estadístico chi cuadrado.

Tabla 5. Tabla de contingencia en recidiva y tipo de tratamiento.

| | | Tratamiento | | Total |
|----------|----|-------------|-----------------|-------|
| | | Láser | Radiofrecuencia | |
| Recidiva | No | 76 | 81 | 157 |
| | Si | 12 | 1 | 13 |
| Total | | 88 | 82 | 170 |

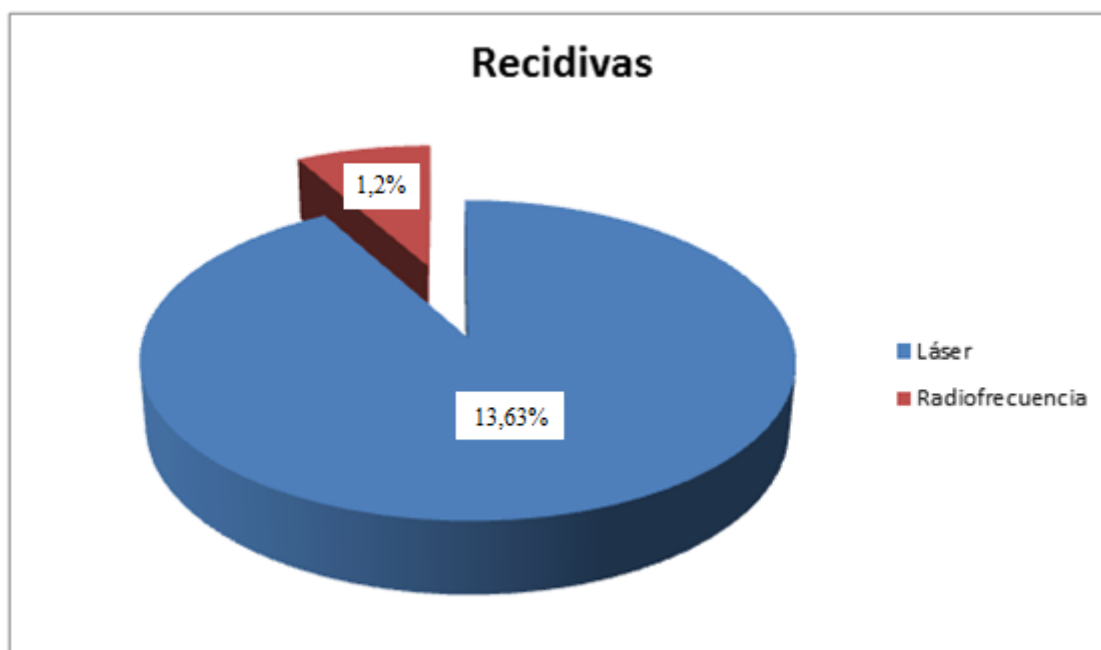


Figura 3.17. Porcentaje de recidivas en función de la técnica utilizada: láser o radiofrecuencia.

En cuanto al tiempo transcurrido desde la cirugía hasta la aparición de las recidivas fue el siguiente: el 7,7 % de casos (1 paciente) se produjo al mes; en otro 7,7% de casos (1 paciente) se produjo a los 3 meses; el 30,8% a los 6 meses (4 pacientes); el 23,1% a los 9 meses (3 pacientes); el 23,1% a los 12 meses (3 pacientes) y un 7,7% a los 36 meses (1 paciente).

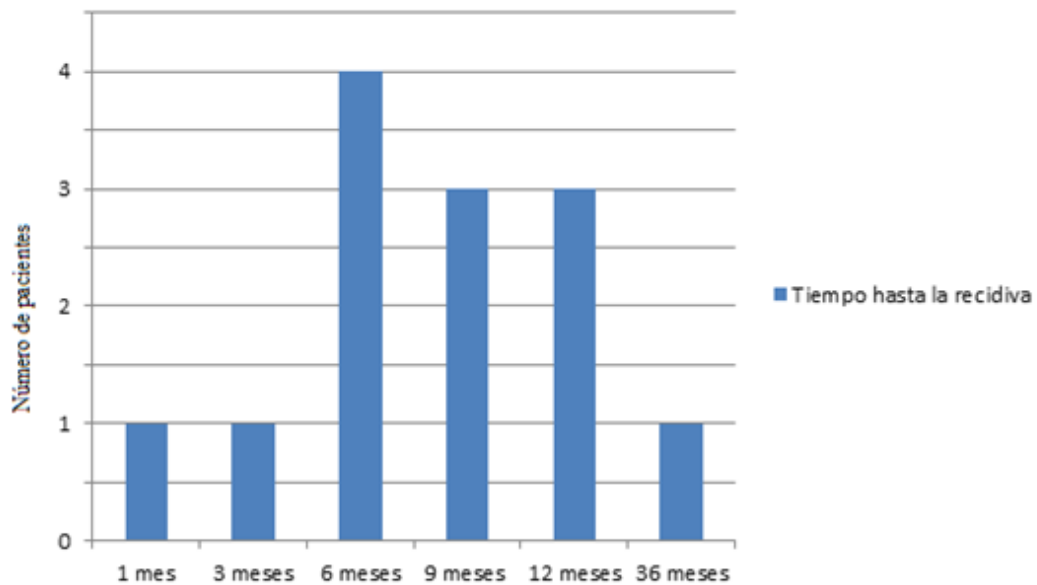


Figura 3.18. Tiempo hasta la recidiva desde la intervención quirúrgica.

Por otro lado, se compararon tanto las complicaciones como las recidivas en función del cirujano:

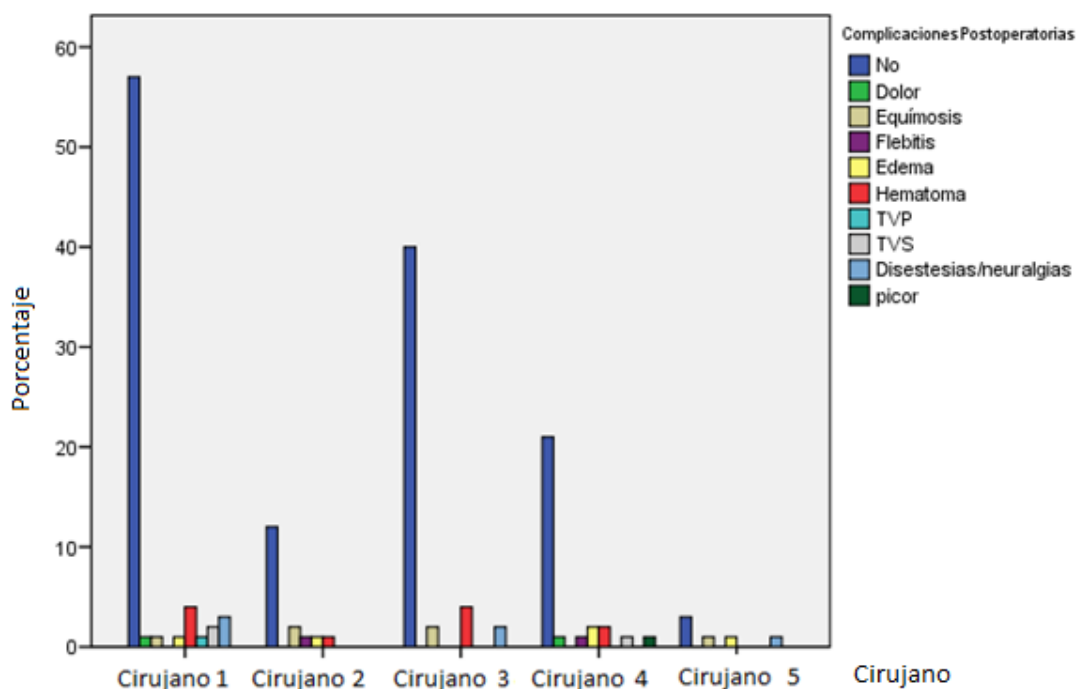


Figura 3.19. Complicaciones en función del cirujano.

Tabla 6. Recidivas en función del cirujano.

| | | Recidiva | | Total |
|----------|------------|----------|----|-------|
| | | No | Si | |
| Cirujano | Cirujano 1 | 60 | 10 | 70 |
| | Cirujano 2 | 16 | 1 | 17 |
| | Cirujano 3 | 47 | 1 | 48 |
| | Cirujano 4 | 28 | 1 | 29 |
| | Cirujano 5 | 6 | 0 | 6 |
| Total | | 157 | 13 | 170 |

No existen tampoco diferencias estadísticamente significativas en la tasa de complicaciones ($p=0,74$) y recidivas ($p=0,1$) en función del cirujano, con el test de Chi cuadrado.

4. DISCUSIÓN

4.1. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

Las enfermedades venosas en general y las varices en particular, tienen un impacto socio-económico considerable en las sociedades occidentales. Tiene una prevalencia en la población adulta en los países de nuestro entorno que llega al 30%. Se calcula que en la población de mayores de 50 años, el 50% padece alguna forma de síndrome varicoso. Además de las secuelas postrombóticas, casi el 1% de la población padece úlceras de origen venoso.¹⁰⁵

Afectan más a las mujeres (60%) que a los hombres (40%). Esta diferencia se piensa que es debido a que hay factores de riesgo exclusivamente femeninos, como los embarazos y las alteraciones hormonales. En nuestro estudio el 74,7% fueron mujeres y el 25,3% hombres, con una media de edad de 46 años y un rango que va desde los 17 hasta los 81 años.

Estudios realizados en España por el Capítulo Español de Flebología (sociedad científica que se ocupa de las enfermedades venosas, incluida en la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular) en el año 2000 y en el 2006 sobre la prevalencia asistencial de la IVC (Estudio DETECT IVC), mostraron que la mitad de los pacientes mostraban algún signo o sintomatología compatible con una enfermedad venosa. Un 30% tenía varices y un 17% tenía una enfermedad evolucionada, con alteraciones en la piel.¹⁵

En el 2005 se publicó un Libro Blanco sobre el Insuficiencia Venosa Crónica: Su Impacto en la Sanidad Española. Horizonte 2010. Libro avalado por el Capítulo Español de Flebología y la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Concluyendo que en ese año la prevalencia de la IVC en la población española sería del 27,5%.

¹⁰⁵ Martínez Rodrigo, JJ. Insuficiencia venosa crónica. Tratamiento en las Unidades de Radiología Intervencionista. Intervencionismo. 2006 Vol 6 (1): 2-5

¹⁵ Gesto Castromil R, García JJ, grupo DETECT-IVC. Encuesta epidemiológica realizada en España sobre la prevalencia asistencial de la IVC en Atención Primaria. Angiología 2001;53:249-60

El Instituto Nacional de Estadística, publica anualmente la Encuesta de Morbilidad Hospitalaria, y en la última publicada del 2009, se intervinieron 25.879 varices en el Sistema Nacional de Salud, una de las patologías quirúrgicas más frecuentes. A los costes directo del tratamiento hay que sumar los indirectos de las bajas laborales y se calcula que son de 600 a 900 millones de euros anuales, representando un 2% del gasto sanitario.¹⁰⁶

4.2. FACTORES DE RIESGO Y ETIOLOGÍA

Algunos estudios realizados en poblaciones seleccionadas¹⁰⁷,¹⁰⁸ han puesto en evidencia diferencias étnicas y geográficas en la prevalencia de varices, demostrado un aumento en consonancia con la «occidentalización» de la población, lo que apoyaría el protagonismo de factores ambientales susceptibles de intervención. Otros estudios realizados en población general^{109,110} parecen apoyar que las varices son más frecuentes con la edad y entre las mujeres, si bien algún estudio más reciente parece cuestionar este último aspecto¹¹¹. Respecto al papel que pueden desempeñar otros factores de riesgo como la obesidad, la postura en el trabajo o la dieta, la evidencia actual dista mucho de ser definitiva^{112,113}

Asimismo en el estudio realizado en 2004 por Ahumada M, Las personas obesas (IMC mayor o igual de 30 kg/m²) manifestaron una mayor frecuencia de varices que las que tenían normopeso (IMC menor de 25 kg/m²), con una OR de 1,68 (IC del 95%,

¹⁰⁶ Libro Blanco Insuficiencia Venosa Crónica: su impacto en la Sanidad Española. Horizonte del año 2010. Relación coste beneficio, Macro-Estudio Prospectivo basado en el método Delphi.

¹⁰⁷ Stanhope JM. Varicose veins in a population of New Guinea. *Int J Epidemiol* 1975;4:221-5.

¹⁰⁸ Da Silva A, Widmer LK, Martin H, Mall T, Glaus L, Schneider M. Varicose veins and chronic venous insufficiency- prevalence and risk factors in 4376 subjects of the Basle Study II. *Vasa-J Vascular Dis* 1974; 3: 118-25.

¹⁰⁹ Sisto T, Reunanen A, Laurikka J, Impivaara O, Heliövaara M, Knekt p, et al. Prevalence and risk factors of varicose veins in lower extremities. Mini-Finland Health Survey. *Eur J Surg* 1999; 161: 405-14.

¹¹⁰ Franks PJ, Wright DD.I, Moffat CJ, Stirling J, Fletcher AE, Bulpitt CJ, et al. Prevalence of venous disease: a community study in West London. *Eur J Surg* 1992; 158: 143-7.

¹¹¹ Lee AJ, Evans CJ, Allan PL, Ruckley CV, Fowkes FGR. Lifestyle factors and the risk of varicose veins: Edinburgh Vein Study. *J Clinical Epidemiol* 2003; 56:171-9.

¹¹² Fowkes FG.R, Evans CJ, Lee AJ. Prevalence and risk factors of chronic venous insufficiency. *Angiology* 2001; 52:S5-S15.

¹¹³ Evans CJ, Fowkes FG.R, Hajivassiliou CA, Harper DR, Ruckley CV. Epidemiology of varicose veins. A review. *Int Angiol* 1994; 13: 263-70.

1,13- 2,51). Ni la actividad física principal ni la de tiempo libre se asociaron el índice de masa corporal en personas con várices: IMC >25 en el 54%¹¹⁴

En nuestro estudio la obesidad estuvo presente en el 13,5% de pacientes y un 90,3% desempeñaba algún tipo de trabajo en el que pasaban la mayor parte del día de pie. Analizando la relación existente entre la presencia de obesidad y la sintomatología o la existencia de lesiones tróficas, no se obtienen resultados estadísticamente significativos que relacionen la obesidad con la sintomatología pero sí con las lesiones tróficas, con una $p=0,014$.

Según estudios epidemiológicos, las varices de miembros inferiores tienen una elevada prevalencia en la población general¹, sobre todo en las profesiones que obligan a estar de pie por largos períodos de tiempo. El tiempo que permanecen de pie, durante sus actividades laborales las personas con várices es más de 8 horas en el 49%, y menos de 8 horas en el 51%, siendo en las personas sin varices más de 8 horas en el 18% y menos de 8 horas en el 82% ($p=0,03$).¹¹⁵

Etiológicamente las varices pueden ser primarias (varices esenciales) o secundarias (síndrome posttrombótico). El reflujo de la vena safena interna constituye la principal causa de insuficiencia venosa superficial correspondiendo al 70-80% de casos.¹¹⁶ En nuestra serie la afectación de la vena safena interna estuvo presente en el 42,25% de los pacientes con una afectación unilateral y en el 9,4% de pacientes de forma bilateral.

¹¹⁴ Ahumada M, et al. Prevalencia de varices en adultos y factores asociados. Med Clin (Barc) 2004; 123 (7): 647-51.

¹¹⁵ Espínola CF; Bernal, M; Aucejo M; Villalba JC. Prevalencia de várices en miembros inferiores en el personal del Hospital de Clínicas. Rev. Chilena Cirugía.2007; 59(5):342-347.

¹¹⁶ Orrego, D; Álvaro, E. Tratamiento endovascular de la insuficiencia de los ejes safenos mediante láser diodo 980 NM. Rev. Chil. Cir; 60 (3): 212-218, jun 2008. ilus.tab.

4.3. CLÍNICA

Sus manifestaciones clínicas incluyen varices, edemas, lesiones tróficas cutáneas y úlceras venosas.

La prevalencia de la sintomatología se incrementa con la edad (45,5% entre los 18 y los 29 años y 73,9% entre los 70 y los 79 años). La sintomatología es más frecuente tanto en personas obesas como en personas con bajo peso.

Los síntomas más frecuentemente referidos son la sensación de pesadez y opresión.¹¹⁷

En el estudio realizado por Espinola et al, el 76% y el 33% de las personas que presentan varices, refieren dolor de piernas y edema respectivamente.

En nuestro estudio el síntoma más común fue la pesadez, presente en el 90,0 % de los casos, seguido del dolor en el 6,8% de casos. Un 1,1 % refirieron encontrarse asintomáticos.

En cuanto a la presencia de lesiones tróficas tales como pigmentación, atrofia o ulceración, estuvieron presentes en el 8,1 % de pacientes.

4.4. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

La prueba diagnóstica fundamental es el eco-doppler venoso superficial y profundo de las extremidades inferiores. La flebografía tiene un papel limitado y se usa sólo en contextos clínicos complejos.

En nuestro estudio el método utilizado es el eco-doppler. En primer lugar un eco-doppler del sistema profundo realizado por parte del Radiólogo. En segundo lugar otro eco-doppler para valorar también el sistema superficial que se realiza en consulta y posteriormente el mismo día de la intervención se realiza una nueva ecografía y marcaje

¹¹⁷ Wrona M, Jöckel KH, Pannier F, Bock E, Hoffmann B, Rabe E. Association of Venous Disorders with Leg Symptoms: Results from the Bonn Vein Study 1. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2015 Sep; 50(3): 360-7. Doi: 10.1016/j.ejvs.2015.05.013. Epub 2015 Jun 30.

de las venas varicosas a tratar.

4.5. TRATAMIENTOS

La modificación de los hábitos de vida y la compresión elástica de la extremidad son la base de la terapia conservadora. Los fármacos venotónicos tienen un papel limitado en relación con el alivio sintomático. La técnica de elección en el tratamiento de las varices es la ablación de las venas patológicas, bien mediante cirugía tradicional (stripping y/o flebectomía) o mediante ablación por radiofrecuencia, láser o espuma esclerosante.¹¹⁸

Los tratamientos tradicionales para las venas varicosas incluyen extracción quirúrgica y ligadura, escleroterapia líquida (LS) y el manejo conservador de los síntomas. La extracción quirúrgica es, con mucho, el procedimiento más comúnmente realizado para las venas varicosas, pero se ha asociado con daño a los nervios, cicatrices, dolor y tiempo de recuperación post-operatoria.

La introducción de nuevas técnicas de ablación térmica endovenosa ha revolucionado el tratamiento de las venas varicosas en los últimos 10-15 años.

Los tratamientos mínimamente invasivos ofrecen métodos alternativos para la ablación de la vena. Ellos son la ablación con láser endovenoso (EVLA), la ablación por radiofrecuencia / obliteración (RFA) y la escleroterapia con espuma. Estas técnicas son cada vez más ampliamente utilizados y ofrecen beneficios potenciales, tales como complicaciones reducidas, una recuperación más rápida, menos limitaciones físicas, una reducción de los costes y tasas de recurrencia más bajas.¹¹⁹

Las técnicas convencionales para el manejo de la insuficiencia venosa como la ligadura alta y el stripping son procedimientos que conllevan elevada morbilidad,

118 M.Perrin- Tratamiento endovascular de las várices de los miembros inferiores. En: EMC Cirugía General, Francia, 2005. E – 43-161-C

119 Carrol C, Hummel S, Leaviss J, Ren S, Stevens JW, Everson-Hock E, Cantrell A, Stevenson M, Michaels J. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of minimally invasive techniques to manage varicose veins: a systematic review and economic evaluation. Health Technol Assess. 213 Oct; 17(48): i-xvi, 1-141. Doi: 10.3310/hta17480

convalecencia prolongada y alta tasa de neovascularización y recidiva. Las técnicas endovasculares venosas, en comparación, presentan baja frecuencia de complicaciones, rápida recuperación y reintegro a las actividades laborales.¹¹⁶ Tanto es así, que la aplicación de procedimientos como la radiofrecuencia o el láser han renovado el interés por el tratamiento de las varices de forma considerable. El objetivo es lograr la retracción fibrosa de la vena y su oclusión mediante la producción y liberación de energía calórica en la pared venosa.

Estudios publicados que comparan de forma prospectiva y aleatorizada el gold standard de la cirugía convencional (ligadura del cayado safeno femoral y stripping de la vena safena interna) frente a la radiofrecuencia concluyen que la radiofrecuencia iguala en eficacia a la cirugía convencional, pero que además es claramente superior en términos de un menor dolor postoperatorio, mejor calidad de vida y más rápida recuperación.

Rautio et al demostraron un menor dolor (escala analógica visual) tanto en reposo ($p=0,017$), como en bipedestación ($p=0,026$) o durante la marcha ($p=0,036$). Las diferencias más importantes acontecieron entre el 5º y 14º día posoperatorio. El requerimiento de analgésicos para el grupo de radiofrecuencia fue de $0,4 \pm 0,49$ comprimidos de ibuprofeno/día frente a $1,3 \pm 1,09$ comprimidos para el stripping, con una $p<0,004$. El tiempo de reincorporación al trabajo también fue muy claramente inferior: $6,5 \pm 3,3$ días para la radiofrecuencia versus $15,6 \pm 6$ días para el stripping, con una $p<0,001$, y la recuperación física también fue mucho más rápida para radiofrecuencia. Esos pacientes también fueron seguidos durante 3 años sin encontrar diferencias en cuanto a recidiva varicosa.

El estudio Endovenous Obliteration vs Ligation and Vein Stripping (EVOLVEs) es un estudio comparativo, multicéntrico, prospectivo y aleatorizado frente a cirugía convencional que valora tanto los resultados del procedimiento como su eficacia a largo plazo. Se intervinieron 80 extremidades: 44 mediante radiofrecuencia y 36 mediante stripping. Durante el seguimiento precoz a 4 meses se analizaron de manera comparativa las complicaciones, el tiempo de recuperación, y variables relacionadas con

¹¹⁶ Orrego, D; Álvaro, E. Tratamiento endovascular de la insuficiencia de los ejes safenos mediante láser diodo 980 NM. Rev. Chil. Cir; 60 (3): 212-218, jun 2008. [ilus.tab.](#)

la calidad de vida. Las diferencias más importantes entre ambos grupos fueron el tiempo de recuperación tras la intervención, con un retorno a la actividad normal de 1,15 días en los pacientes tratados con radiofrecuencia frente a 3,89 días en los pacientes tratados con stripping, con una $p=0,02$ y el retorno a la actividad laboral de 4,7 días en la radiofrecuencia frente a 12,4 días en el stripping, con una $p<0,05$. Además el grupo de stripping presentó una mayor morbilidad a las 3 semanas, sobre todo en relación con la presencia de hematomas, equímosis y dolor.

Comparando las técnicas de radiofrecuencia versus láser, desde el punto de vista tanto técnico como tecnológico existen diferencias importantes entre ambos que han quedado demostradas a nivel experimental en dos trabajos de Schmedt et al, cuyos resultados son coincidentes con las observaciones de Weiss, afirmando por tanto que la radiofrecuencia muestra una lesión circular, homogénea, sin perforación de la pared venosa, ni carbonización.

Desde el punto de vista clínico hay 5 estudios publicados que comparan radiofrecuencia y endoláser. Los dos primeros con closurePLUS, otros dos con ClosureFAST y 1 con Celon RFITT (Olympus, Germany). En el primero, publicado por Puggioni en 2005 fueron tratados 77 pacientes con EVL y 53 con RFA de manera consecutiva. El éxito técnico global a 1 mes fue del 93,9% (100% para EVL y 96% para RFA). Es importante a la hora de valorar los resultados obtenidos tener en cuenta en este estudio un sesgo de diseño científico en el seguimiento importante, pues sólo se realizó eco-doppler de seguimiento al 50% de pacientes. Se documentaron un mayor número de complicaciones para EVL 20,8% frente a RFA 7,6% ($p=0,049$), lo que concuerda con nuestros resultados pese a que no hay diferencias estadísticamente significativas en las complicaciones, sólo en las recidivas.

En el año 2006, Almeida publica una mayor casuística (819 EVL y 128 RF) y un seguimiento más prolongado (18 meses). Obtuvo una tasa de revascularización algo mayor para la radiofrecuencia (5,5%) frente al láser (1,7%). Por el contrario, en nuestra serie, la tasa de recidiva es mayor en el láser ($p=0,02$) que con la radiofrecuencia, con un seguimiento de los pacientes a 5 años.

Recientemente Gale et al han publicado otro estudio comparativo, prospectivo y aleatorizado entre RFA Closure Plus (n=46) y EVL (810nm) (n=48) mostrando los resultados a un mes y al año. Ambos métodos resultaron muy efectivos en cuanto a la disminución o desaparición de los síntomas. La radiofrecuencia mostró mayor tasa de recanalización tardía (11 recanalizaciones con radiofrecuencia respecto a 2 con láser, $p=0,002$). Concluyen que la esclerosis con láser fue más efectiva que la radiofrecuencia, pero a cambio presenta una mayor tasa de equimosis y malestar durante el periodo perioperatorio.

En 2009 se publica el estudio RECOVERY por Almeida et al. Se trata de un trabajo multicéntrico, comparativo en el cual se aleatorizaron 87 venas en 69 pacientes. Los grupos fueron EVL (980nm) (n=41) y RFA ClosureFAST (n=46) y seguimiento a un mes. Los objetivos primarios fueron el dolor postoperatorio, equimosis, tumefacción y complicaciones del procedimiento. Los secundarios una escala clínica de severidad venosa y calidad de vida (VCSS y QOL score). Concluyen con que la radiofrecuencia es significativamente superior a la esclerosis con láser en términos de recuperación postprocedimiento y parámetros de calidad de vida y que las complicaciones fueron más prevalentes de manera estadísticamente significativa en el grupo de la esclerosis con láser (22,0% vs 4,4%, con una $p=0,02$).

Shepherd et al en 2010 publican otro trabajo comparativo realizado con 131 pacientes con Radiofrecuencia ClosureFAST (n=67) y EVL 980nm (n=64). Se analizó el dolor postoperatorio y la calidad de vida a las 6 semanas, demostrando un menor dolor en los pacientes sometidos a radiofrecuencia durante los primeros 10 días ($p=0,001$), lo que concuerda con nuestro estudio aunque no obtenemos resultados estadísticamente significativos. Ambos grupos mejoraron su calidad de vida tras la intervención, sin existir diferencias estadísticamente significativas entre ambos métodos. La vuelta tanto a las actividades cotidianas como al trabajo fue similar para ambos grupos, con una tasa global de vuelta al trabajo dentro de la primera semana del 70%. En otro trabajo, también realizado por Sheperd, los pacientes tratados con radiofrecuencia se reincorporaron al trabajo más precozmente que aquellos tratados mediante láser (5 versus 9 días, $p=0,022$). En el presente trabajo no se ha analizado el tiempo exacto de reincorporación al trabajo, aunque sí se les recomendaba a todos los pacientes la reincorporación lo más precoz posible, generalmente a los 3-4 días tras la técnica de

radiofrecuencia y aproximadamente 10 días tras la técnica de láser. Inicialmente se planteó la recogida de este parámetro, pero al ser pacientes de la sanidad pública, la mayoría demoraban más los tiempos de baja laboral y no obteníamos resultados reales.

En resumen, la ablación por radiofrecuencia endovenosa VNUS Closure constituye hoy en día una técnica segura y altamente efectiva que permite el tratamiento de las varices con elevada satisfacción del paciente, retorno precoz a la actividad normal y escaso dolor postoperatorio. Ha demostrado superioridad frente a la cirugía convencional con nivel I de evidencia científica (grado de recomendación 1, nivel de evidencia A, Guidelines 4,9.0 of the American Venous Forum). Además, al ser indoloro y ofrecer mejor calidad de vida frente al endoláser, puede ser considerada hoy como una de las primeras líneas de tratamiento del paciente afecto de varices, con menor tasa de recidivas, según los resultados de nuestro estudio.

Las complicaciones son muy infrecuentes (trombosis venosa, neuritis, hematomas), pero prevenirlas requiere una adecuada formación y entrenamiento en el dominio de diferentes habilidades técnicas como son la infiltración de la anestesia tumescente, el abordaje y cateterización venosa percutánea, y sobre todo una gran familiaridad con el manejo del eco-doppler. Este último es imprescindible para planificar la estrategia óptima, el adecuado control de todos los pasos del procedimiento y el correcto seguimiento de los pacientes. ¹²⁰

¹²⁰ García-Madrid C; Pastor Manrique JO; Gómez Blasco F; Sala Planell E. Nuevos avances en el tratamiento de las varices: radiofrecuencia endovenosa VNUS Closure®. Cir Esp. 2011; 89(7): 420-426.

5. CONCLUSIONES

Del análisis de los resultados del presente estudio podemos obtener las siguientes conclusiones:

1. La complicación más frecuente con ambas técnicas de ablación es el hematoma.
2. El Índice de Masa Corporal no tiene relación con la aparición de recidivas, pero sí con la frecuencia de aparición de lesiones tróficas en los pacientes con insuficiencia venosa.
3. No existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto las complicaciones, la clínica ni los hallazgos ecográficos postoperatorios entre los pacientes tratados con ablación láser y con radiofrecuencia.
4. La ablación por radiofrecuencia presenta menos recidivas (1,2%) que la ablación mediante láser (13,6%).
5. La ablación venosa endovascular requiere una curva de experiencia previa, en nuestro estudio no se presentaron complicaciones intraoperatorias con ninguna de las dos técnicas y no se han encontrado diferencias significativas en cuanto a complicaciones ni recidivas en función del cirujano.

6. BIBLIOGRAFÍA

- 1 Merlo I. Varices y teleangiectasias. Amolca, 2007 ISBN: 9789588328126.
- 2 Goldman MP. Sclerotherapy. St. Louis: Mosby, 2001Goldman M P, Bergan J J. Sclerotherapy: Treatment of Varicose and Telangiectatic Leg Veins. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 2001.
- 3 Scuderi A. A historia da flebologia. Boletín de noticias de la Sociedad Brasileña de Flebología y linfología, 1997.
- 4 Nunn JF. La medicina del antiguo Egipto. Fondo de Cultura Económica, México 2002. ISBN 9789681664190
- 5 Scuderi A. Tudo sobre varizes. Icone Editora, Portugal 1997.
- 6 Fernández Moran C. Tratamiento quirúrgico (cirugía clásica) de las varices de MMII. Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular 2001; 7(4):300-324c
- 7 Lyons AS, Petrucelli RJ. Medicine. An illustrated history. Harry N. Abrams, Inc, New York 1987.
- 8 Rutkow mi. Surgery, an illustred history. St. Louis: Mosby, 1993.
- 9 Simkin R, Esteban C, Bulloj R. Klippel-trenauney syndrome. Phlebologie 1990;43(4):723-731
- 10 Lavour RA. Insuficiencia Venosa de los miembros inferiores. El Ateneo, 1981.
- 11 Zahariev T, Girov K, et al. Prevalence of primary chronic venous disease: the Bulgarian experience. Int Angiol 2009; 28:303
- 12 Parrilla parico P, Jaurrieta Mas E, Moreno Azcoita M. Manual de Cirugía de la Asociación Española de Cirujanos. Ed. Panamericana, Madrid 2005
- 13 Stanhope JM. Varicose veins in a population of New Guinea. Int J epidemiol 1975;4: 221-25
- 14 Evans CJ, et al. Edinburg vein study: methids and response in a survey of venous disease in the general population. Phlebology 1997;12:127-35
- 15 Gesto Castromil R, García JJ, grupo DETECT-IVC. Encuesta epidemiológica realizada en España sobre la prevalencia asistencial de la IVC en Atención Primaria. Angiología 2001; 53:249-60
- 16 Callam MJ, Harper DR, Dale JJ, Ruckley CV. Chronic ulcer of the leg: clinical history. Br Med J (Clin Res Ed). 1987; 294: 1389-91.
- 17 McGuckin M, Waterman R, Brooks J, et al. Validation of venous leg ulcer guidelines in the United States and United Kindom. Am J Surg. 2002;183:132-7.

- 18 Morales Cuenca G, Moreno Egea A, Aguayo Albasini JL. Los cirujanos generales frente a la cirugía de las varices. *Cir Esp* 2009;85 (4): 205-213
- 19 Galland RB, et all. Regional variation in varicose vein operations in England 1989–1996. *Ann Roy Coll Surg Eng.* 2000; 82:275–9.
- 20 Smith JJ, et all. Evaluating and improving healthrelated quality of life in patients with varicose veins. *J Vasc Surg.* 1999;30:710–9.
- 21 Marinell-Lo, Roura J, López Palencia J. Varices y úlceras venosas. En: Parrilla Aparicio P, Landa García JL. *Cirugía AEC. 2ª Edición.* Ed.Médica Panamericana. Madrid 2010.
- 22 Bergan JJ . *The Vein book.* Elsevier, Amsterdam 2007.
- 23 Amat Muñoz P, et all. *Anatomía Humana funcional y aplicada.* Espaxs, Barcelona 1990.
- 24 Lagman. *Embriología Médica.* Editorial Panamericana, 2002
- 25 Merlo I, Ben-Hur Parente J, Komlos PP. *Varices y Telangiectasias.* Amolca, 2007.
- 26 Fawcett D.W. *Tratado de Histología.* 12ª Edición. McGraw-Hill Interamericana. Madrid 1995. P. 411-453.
- 27 Serra R, Buffone G, de Franciscis A, Mastrangelo D, Molinari V, Montemurro R, de Franciscis S. A genetic study of chronic venous insufficiency. *Ann Vasc Surg.* 2012 Jul;26(5):636-42. doi: 10.1016/j.avsg.2011.11.036.
- 28 Krysa J1, Jones GT, van Rij AM. Evidence for a genetic role in varicose veins and chronic venous insufficiency. *Phlebology.* 2012 Oct; 27(7):329-35. doi: 10.1258/phleb.2011.011030. Epub 2012 Feb 3.
- 29 Abbas AK et all (eds). *Cellular and molecular immunology,* 2 ed. Philadelphia, Saunders, 1994.
- 30 Haynes BF, Fauci AS. Introducción al sistema inmunitario. En: *Harrison Principios de Medicina Interna,* 15ª edición. Mc Graw-Hill Interamericana de España. Madrid 2002
- 31 López Farré A, Jiménez Mateos-Cáceres P, García-Méndez A. Fisiopatología de la pared vascular. En: *Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Tratado de las Enfermedades Vasculares,* vol 1(3): 53-62.
- 32 Circulación de retorno de la extremidad inferior: venas y linfáticos. En: *Amat Muñoz, P. Escolar Anatomía Humana Funcional y aplicada. Vol1,* 4ª Edición. 1990. Espaxs.

- 33 Distensibilidad vascular y funciones de los sistemas arterial y venoso. En: Guyton, A.C.; Hall, J.E. Tratado de Fisiología Médica. 10ª Ed. McGraw-Hill Interamericana. Madrid 2003.
- 34 Marinel-Lo Roura J, López Palencia J. Varices y úlceras venosas. En: Parrilla Paricio, P, Landa García JJ. Cirugía AEC. 2ª Ed. Panamericana. Madrid 2010. P. 1033
- 35 Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease. J Vasc Surg 1995; 21:635.
- 36 Rutherford R, Padberg FT, Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL. Venous severity scoring. An adjunct to venous outcome assessment. J VasSurg 2000; 31(6): 1307-12.
- 37 Gal Iglesias B. “6: Sistema Circulatorio”. Bases de la fisiología (2ª edición). Tébar. 2007 P. 193. ISBN 9788473602662.
- 38 Brizzio EO. Bombas impulso-aspirativas de los miembros inferiores. Angiología 1988, 40 (6): 197-202.
- 39 Patología venosa B.I.A.S. Bombas impulso-aspirativas de los miembros inferiores. Lic. Klga. Ftra Gisela Warszawski. Escuela de Flebología y Linfología para kinesiólogos. Arg
- 40 Takase S, Schmid-Schöbein G, Bergan JJ. Leukocyte activation in patients with venous insufficiency. L Vas Surg 1999; 30.:148-156.
- 41 Takase S, Pascarella L, Bergan JJ, Schmid-Schönbein GW. Hypertension induced venous valve remodeling. J Vas Surg 2004; 39: 1329-1334.
- 42 Takase S, Pascarella L, Leonard I, Bergan JJ, Scmid-Schönbein GW. Venous hypertension, inflammation and valve remodeling. Eur J Vas Endovasc Surg 2004; 28: 484-493.
- 43 Labropoulas N. Hemodynamic changes according to the CEAP classification. Phlebolympology 2003; 40: 130-136.
- 44 Marinel-Lo Roura J, Carreño Ávila P, López Palencia J. Generalidades, diagnóstico y tratamiento médico. En: Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Tratado de las Enfermedades Vasculares, vol 2 (54): 965-989.
- 45 Rose S, Ahmed A. Some thoughts on the surgery etiology of varicose veins. J Cardiovasc Surg 1986; 27: 534-43.

- 46 Rutherford RB. Vascular Surgery. Philadelphia; W.B. Saunders, 1984.
- 47 Haimovici H. Role of precapillary arterio venous shunting in the pathogenesis of varicose veins and its therapeutic implications. *Surgery* 1987; 101. 515-22.
- 48 Cañizares Díaz I, Fernández J. Incompetent perforation veins in the lower extremities. Endoscopic subfascial ligature. *Cir Esp* 2002; 71(2): 63-7.
- 49 González Hermoso F, Durán Sacristán H, Arcelus Imaz I, García Sancho-Marín L. Varices. En: Tratado de patología y clínica quirúrgica. 5ª ed. Madrid: Interamericana. McGraw-Hill; 1988. 535-47.
- 50 Lozano-Sánchez S, Gómez-Alonso A. Enfermedad tromboembólica venosa. Síndrome postflebítico. En: Viver Manresa E, Ros Die E, eds. Patología Vascular 1ª ed. Barcelona: EDICA-MED, 1993: 373-375.
- 51 Malgor RD, Gloviczki P, Fahrni J, Kalra M, Duncan AA, Oderich GS, Vrtiska T, Driscoll D. Surgical treatment of varicose veins and venous malformations in Klippel-Trenaunay syndrome. *Phlebology*. 2016 Apr; 31(3):209-15. doi: 10.1177/0268355515577322. Epub 2015 Mar 17.
- 52 Porter JM., Moneta G.L. and an international consensus committee on chronic venous disease. Reporting standards in venous disease: an update. *J. Vasc. Surg.* 1995; 27: 635-645.
- 53 Perrin M. Terminologie et affections veineuses chroniques. *J. Mal. Vasc.* 2003; 28: 92-94.
- 54 Widmer LK. Peripheral venous disorders. Prevalence and socio-medical importance. Observations in 4529 apparently healthy persons. Basle's study III. Bern: Hans Huber; 1978. P. 17-32.
- 55 Eklöf B, Bergan JJ, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner RL, Meissner MH et al. For the American Venous Forum's International ad hoc committee for revision of the CEAP classification. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders. A consensus statement *J. Vasc. Surg.* 2004; 40: 1248-1252.
- 56 Allegra C, Antignani PL, Bergan JJ, Carpentier PH, Coleridge Smith P, Cornu-Thenard A, et al. The "C" of CEAP: suggested definitions and refinements: an international union of phlebology conference of experts. *J. Vas. Surg.* 2003; 37: 129-131.
- 57 Curso de Formación Continuada de Insuficiencia Venosa Crónica (IVC) para Atención Primaria. Disponible en: www.ivcformacion.com . Accessed August 10, 2015.

- 58 Escudero-Rodríguez JR. Patología linfovenosa de miembros inferiores en Atención Primaria. El angiólogo responde. 1ª ed. Madrid: EdikaMed, S.L.; 2009.
- 59 De Burgos-Marín J, García-Criado EI, Tirado-Valencia C, Torres-Trillo M, Palomar-Aguacil V. Manejo urgente de la insuficiencia venosa crónica en Atención Primaria. Semergen. 1998; 24 (10): 839-44.
- 60 Carrasco-Carrasco e. Manejo de las vasculopatías periféricas en atención primaria. 1ª ed. Madrid: EdiKaMed, S.L.; 2006.
- 61 Calvo J, Vila R, Lapiedra O. Insuficiencia venosa crónica. Conceptos actuales. An Cir Card Vasc. 2004; 10: 96-105.
- 62 Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Venosa Crónica. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2009.
- 63 Marinello-Roura J. Insuficiencia venosa. Evaluación del paciente en Atención Primaria. 1ª ed. Madrid: Adalia Farma; 2008.
- 64 Caba-Cuevas M, Díaz-Sánchez S, Navas-Hergueta ML. Insuficiencia venosa. AMF. 2008; 4 (11): 603-8.
- 65 Carrasco E, Díaz S, González AI, Permanyer J. Guía de buena práctica clínica en patología venosa. OMC. Ministerio de Sanidad y Consumo. 1ª ed. Madrid. IM&C; 2004.
- 66 Vieiras-Del Río O, Rodrigo-Pendás JA, Villa-Estébanez R. Insuficiencia venosa crónica. Fistera: guías clínicas. Sept 10, 2007. Disponible en: <http://www.fistera.com/fisterae/guias.asp?idGuia=110>. Accessed November 20, 2016.
- 67 Cardona M. Insuficiencia Venosa Crónica. Hipertensión venosa. Anales de Patología Vasular. 2009; 3(1). 16-30.
- 68 Amsler F, Blättler W. Compression therapy for occupational leg symptoms and chronic venous disorders: a meta-analysis of randomised controlled trials. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2008; 35: 366-72.
- 69 Cardona M, Alós J, Corominas A. Hipertensión venosa-IVC. Anales de Patología Vascular. 2011; 5(1): 38-43.
- 70 Araño C, Martorell A, Pares O, Miquel C. Tratamientos II en la Insuficiencia Venosa Crónica. Indicaciones y resultados. An Cir Card Vasc. 2004; 10: 132-6.
- 71 Eckmann DM, Kobayashi S, Li M. Microvascular embolization following polidocanol microfoam sclerosant administration. Dermatol Surg. 2005; 31: 636-43.

- 72 Parsi K, Exner T, Connor DE, et al. The lytic effects of detergent sclerosants on erythrocytes, platelets, endothelial cells and microparticles are attenuated by albumin and other plasma components in vitro. *Eur J Vasc Endovasc surg* 2008; 36: 216-23.
- 73 Hamel-Desnos C, Desnos P, Wollman JC, et al. Evaluation of the efficacy of polidocanol in the form of foam compared with liquid form in sclerotherapy of the greater saphenous vein: Initial results. *Dermatol Surg*. 2003; 29: 1170-5.
- 74 Enriquez MJ y col. Escleroterapia. *Rev Cent Dermatol Pascua*, 2008. 17 (1): 11-18.
- 75 Pérez Monreal J. eds. *El Eco-Doppler en el tratamiento endovenoso de las varices*. Madrid: Encuentros Profesionales, S.L. 2011.
- 76 Guex JJ, Albert FA, Gillet JL, et al. Immediate and midterm complications of sclerotherapy: report of a prospective multicentre registry of 12.173 sclerotherapy sessions. *Dermatol Surg*. 2005; 31: 123-8.
- 77 Bergan JJ, Kumins NH, Owens EL, et al. Surgical and endovascular treatment of lower extremity venous insufficiency. *J Vasc Interv Radio* 2002; 13: 563-568.
- 78 Bergan JJ, Sparks SR, Owens EL, et al. Growing the vascular surgical practice: venous disorders. *Cardiovasc Surg* 2001; 9: 431-435.
- 79 Martín Paredero V, Segura OJ, Arrebola M, Gómez B, Pañella F. Ligadura endoscópica subfascial de venas perforantes. Descripción de la técnica y presentación de nuestra experiencia. *Cuad. Cir.* 2001; 15: 9-13.
- 80 Cañizares Díaz, I, Juan Fernández A, Luque Sánchez F, Benvenuty Espejo R, Ortiz Acero I, Uceda Vaño A. Insuficiencia de venas perforantes en miembros inferiores. Ligadura subfascial endoscópica. *Cir Esp* 2002; 71 (2): 63-7.
- 81 Franceschi C. *Théorie et pratique de la cure conservatrice de l'insuffisance veineuse an ambulatoire*. Précy-sous-Thil: Editions de l'Armancon; 1988.
- 82 Semin Fernández ME. Técnica CHIVA para el tratamiento del síndrome varicoso esencial y postflebítico. *Tratado de enfermedades vasculares*, vol II, pág.1005-1009. Sociedad Española Vascular.
- 83 Onida S, Davies AH. CHIVA, ASUAL and related techniques- concepts and evidence. *Phlebology*. 2015 Nov; 30 (2 Suppl): 42-5.
- 84 García-Madrid C, Pastor Manrique JO, Gómez-Blasco F, Sala Planell E. Update on endovenous radio-frequency closure ablation of varicose veins. *Ann Vasc Surg*. 2012; 26 (2): 281-291.

- 85 Markovic JN, Shortell CK. Endovenous laser ablation: strategies for treating multilevel disease. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2009; 21 (2): 73-81.
- 86 Almeida J, Kaufman J, Gockeritz O, et al. Radiofrequency endovenous ClosureFAST versus laser ablation for the treatment of great saphenous reflux: a multicentre, single-blinded, randomised study (RECOVERY study). *J Vasc Interv Radiol.* 2009;20:752–759.
- 87 Arcelus-Imaz I, González-Hermoso F. Procedimientos diagnósticos en patología venosa. Insuficiencia Venosa Crónica: Varices. En: Durán Sacristán H, eds. *Compendio de Cirugía*, 1ª ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana, 2002: 227-241.
- 88 Luebke T, Gawenda M, Heckenkamp J, Brunkwall J. meta-analysis of endovenous radiofrequency obliteration of the great saphenous vein in primary varicosis. *J Endovasc Ther.* 2008; 15 (2): 213-223.
- 89 Tan TW, Chong TT, Marcaccio EJ. Jr. Popliteal vein thrombosis after radiofrequency ablation of greater saphenous vein for varicose vein. *Ann Vasc Surg* 2010; 24 (8): 1136-1142.
- 90 Komar RS, Gopiriath M. A rare cause of foot drop after radiofrequency ablation for varicose veins: case report and review of the literature. *Neurol India.* 2010; 58 (2): 303-305.
- 91 Memetoglu ME, Kurtcan S, Erbasan O, Ózel D. Endovenous ablation with a 940nm laser for the treatment of great saphenous vein insufficiency: short-to mid-term results. *Diagn Interv Radiol.* 2012; 18(1):106-110.
- 92 Wang J, Peng XB, Zhang WD, Wang XW. Clinical analysis of complications in endovenous laser treatment for patients with varicose veins of the lower extremities. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* 2011; 49 (6):503-506.
- 93 Ergenoglu MU, Sayin MM, Kucukaksu DS. Endovenous laser ablation with 980-nm diode laser: early and midterm results. *Photomed Laser Surg.* 2011; 29(10): 691-697.
- 94 Doganci S, Yildirim V, Demirkilic U. Does puncture site affect the rate of nerve injuries following endovenous laser ablation of the small saphenous veins? *Eur J Endovasc Surg.* 2011; 41(3): 400-405.
- 95 Aftab SA, Sng KW, Tay KH. Necrotizing fasciitis following endovenous laser treatment and stab avulsions of lower-limb varicose veins. *J Vasc Interv Radiol.* 2012; 23(8): 1103-1106.



- 96 Tan TW, Chong TT, Marcaccio EJ Jr. Popliteal vein thrombosis after radiofrequency ablation of greater saphenous vein for varicose vein. *Ann Vasc Surg.* 2010; 24(8): 1136-1142.
- 97 Zafarghandi MR, Akhalaghpour S, Mohammadi H; Abbasi A. Endovenous laser ablation (EVLA) in patients with varicose great saphenous vein (GSV) and incompetent saphenofemoral junction (SF J): an ambulatory single center experience. *Vasc Endovascular Surg.* 2009; 43 (2): 178-184.
- 98 Bisang U, Meier TO,ENZler M, Thalhammer C, Husmann M, Amann-Vesti BR. Results of endovenous Closure Fast treatment for varicose veins in an outpatient setting. *Phlebology.* 2012; 2(3): 118-123.
- 99 Marsh P, Price BA, Holdstock JM, Whiteley MS. One-year outcomes of radiofrequency ablation of incompetent perforator veins using the radiofrequency stylet device. *Phlebology.* 2010; 25(2):79-84.
- 100 Van den Bos R, Arends L, Kockaert M, Neumann M, Nijsten T. Endovenous therapies of lower extremity varicosities: a meta-analysis. *J Vasc Surg.* 2009; 49(1):230-239.
- 101 Xenos ES, Bietz G, Minion DJ, Abedi NN, Sorial EE, Karagiorgos N, et al. Endoluminal thermal ablation versus stripping of the saphenous vein: Meta-analysis of recurrence of reflux. *Int J Angiol.* 2009; 18(2): 75-78.
- 102 Rasmussen LH, Bjoern L, Lawaetz M, Blemings A, Lawaetz B, Eklof B. Randomized trial comparing endovenous laser ablation fo the GSV high ligation and stripping in patients with varicose veins: short term results. *J Vasc Surg.* 2007; 46: 308-315.
- 103 Darwood RJ, Theivacumar N, Dellagrammaticas D, Mavor AI, Gough MJ. Randomized clinical trial comparing ELVT ablation with surgery for the treatment of primary GSV veins. *Br j Surg.* 2008; 95: 294-301.
- 104 Goode SD. Laser and Radiofrequency Ablation Study (LARA study): A Randomised Study Comparing Radiofrequency Ablation and Endovenous Laser Ablation (810nm). *Eur J Vasc Endovasc SURg* 2010; 26.
- 105 Martínez Rodrigo, JJ. Insuficiencia venosa crónica. Tratamiento en las Unidades de Radiología Intervencionista. *Intervencionismo.* 2006 Vol 6 (1): 2-5
- 106 Libro Blanco Insuficiencia Venosa Crónica: su impacto en la Sanidad Española. Horizonte del año 2010. Relación coste beneficio, Macro-Estudio Prospectivo basado en el método Delphi.

- 107 Stanhope JM. Varicose veins in a population of New Guinea. *Int J Epidemiol* 1975;4:221-5.
- 108 Da Silva A, Widmer LK, Martin H, Mall T, Glaus L, Schneider M. Varicose veins and chronic venous insufficiency- prevalence and risk factors in 4376 subjects of the Basle Study II. *Vasa-J Vascular Dis* 1974; 3: 118-25.
- 109 Sisto T, Reunanen A, Laurikka J, Impivaara O, Heliövaara M, Knekt p, et al. Prevalence and risk factors of varicose veins in lower extremities. Mini-Finland Health Survey. *Eur J Surg* 199; 161: 405-14.
- 110 Franks PJ, Wright DD.I, Moffat CJ, Stirling J, Fletcher AE, Bulpitt CJ, et al. Prevalence of venous disease: a community study in West London. *Eur J Surg* 1992; 158: 143-7.
- 111 Lee AJ, Evans CJ, Allan PL, Ruckley CV, Fowkes FGR. Lifestyle factors and the risk of varicose veins: Edinburgh Vein Study. *J Clinical Epidemiol* 2003; 56:171-9.
- 112 Fowkes FG.R, Evans CJ, Lee AJ. Prevalence and risk factors of chronic venous insufficiency. *Angiology* 2001; 52:S5-S15.
- 113 Evans CJ, Fowkes FG.R, Hajivassiliou CA, Harper DR, Ruckley CV. Epidemiology of varicose veins. A review. *Int Angiol* 1994; 13: 263-70.
- 114 Ahumada M, et al. Prevalencia de varices en adultos y factores asociados. *Med Clin (Barc)* 2004; 123 (7): 647-51.
- 115 Espínola CF; Bernal, M; Aucejo M; Villalba JC. Prevalencia de várices en miembros inferiores en el personal del Hospital de Clínicas. *Rev. Chilena Cirugía.*2007; 59(5):342-347.
- 116 Orrego, D; Álvaro, E. Tratamiento endovascular de la insuficiencia de los ejes safenos mediante láser diodo 980 NM. *Rev. Chil. Cir*; 60 (3): 212-218, jun 2008. *ilus.tab.*
- 117 Wrona M, Jöckel KH, Pannier F, Bock E, Hoffmann B, Rabe E. Association of Venous Disorders with Leg Symptoms: Results from the Bonn Vein Study 1. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015 Sep; 50(3): 360-7. Doi: 10.1016/j.ejvs.2015.05.013. Epub 2015 Jun 30
- 118 M.Perrin- Tratamiento endovascular de las várices de los miembros inferiores. En: *EMC Cirugía General*, Francia, 2005. E – 43-161-C.
- 119 Carrol C, Hummel S, Leaviss J, Ren S, Stevens JW, Everson-Hock E, Cantrell A, Stevenson M, Michaels J. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of

minimally invasive techniques to manage varicose veins: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess.* 213 Oct; 17(48): i-xvi, 1-141. Doi: 10.3310/hta17480

- 120 García-Madrid C; Pastor Manrique JO; Gómez Blasco F; Sala Planell E. Nuevos avances en el tratamiento de las varices: radiofrecuencia endovenosa VNUS Closure®. *Cir Esp.* 2011; 89(7): 420-426.